FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

Raymond BAUSSAY

DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

DANS LES

Cardiopathies infantiles acquises

Président : M. HUTINEL, *professeur*

Juges : MM. GILBERT, *professeur*
BAR, *professeur*
NOBÉCOURT, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur
15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD, DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD, BAR, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LORPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

108

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de mon respect et de ma reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin à l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Du Ramollissement cérébral

DANS LES

Cardiopathies infantiles acquises

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, ce nous est un devoir bien agréable d'invoquer le souvenir de nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine de Poitiers : MM. Chrétien, Petit, Malapert, Delaunay, Faivre, Buffet-Delmas et Berland. Ils nous firent acquérir nos premières connaissances médicales, celles qui, soigneusement conservées, nous ont permis, à Paris, un travail sûr et facile. Qu'ils reçoivent ici nos très vifs et nos très sincères remerciements.

A la Faculté de Médecine de Paris, nous avons été le stagiaire de MM. les professeurs Landouzy, Reclus, Bar, Hutinel. Nous garderons un respectueux et profitable souvenir de leur enseignement magistral.

Nous serons particulièrement reconnaissant à

M. le Dr Voisin, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, d'avoir bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Nous sommes heureux de lui adresser l'expression de toute notre gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner en nous rendant agréable et facile ce travail.

Enfin, nous apprécierons à sa juste valeur le très grand honneur que nous a fait M. le professeur Hutinel en daignant accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Le ramollissement cérébral est une affection fréquente chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant. En 1877, M. Hutinel, dans sa thèse inaugurale, disait déjà : « Chez l'enfant, les artères sont partout saines, jamais on n'y trouve ces plaques athéromateuses, ces anévrismes miliaires, ces coagulations qui sont si fréquentes chez le vieillard. » Tous les auteurs classiques des traités de maladies infantiles sont d'accord sur ce point.

Aussi, il nous a paru intéressant, après les cas rapportés par M. Beaufort, en 1896, dans sa thèse sur « l'embolie dans les cardiopathies infantiles acquises », de reprendre cette étude en la précisant, puisque nous nous limiterons à l'étude de l'embolie qui vient inhiber le cerveau seulement. Etant donné que nous avons recherché dans la littérature médicale toutes les observations de ramollissement cérébral dont les cardiopathies sont la cause, parues depuis 1896 jusqu'à nos jours, nous avons l'espoir de mettre cette question au courant des dernières données scientifiques.

C'est une affection extrêmement redoutable que celle étudiée au cours de ces pages puisque le total

de nos observations nous permet de constater dans 28 cas sur 34 la mort des petits malades. Et cette affection est d'autant plus redoutable que son diagnostic est difficile, quelquefois même impossible quand l'endocardite ne se traduit pas par un souffle ; mais exigeant toujours du médecin une attention très minutieuse, puisque le symptôme endocardite peut évoluer à côté de l'affection principale : rhumatisme articulaire aigu, chorée, scarlatine, etc., avec des symptômes locaux difficiles à saisir. C'est par une auscultation journalière et très attentive du cœur de son petit malade que le médecin pourra arriver à un diagnostic précis et de là à une thérapeutique heureuse.

Tel est, croyons-nous, l'enseignement qui se dégage des observations que nous avons recueillies : nous nous sommes efforcé de le mettre en lumière dans ce travail.

HISTORIQUE

C'est Burrovs qui en 1853 signale la première observation de ramollissement cérébral survenu chez un enfant atteint d'endocardite (obs. I).

En 1862, Lancereaux dans sa thèse inaugurale signale 40 cas d'embolie cérébrale, 38 cas chez des adultes, 2 seulement chez des enfants.

En 1864, Bouchaud publie une observation de ramollissement cérébral chez un enfant nouveau-né (1). A l'autopsie des différents viscères, on ne constata rien et comme nous le dirons plus loin, ne nous intéresseront que les lésions cérébrales de la première et de la seconde enfance.

Bouchut, en 1869, publie dans la *Gazette des hôpitaux*, l'observation VIII de notre thèse. Il écrivait en 1878 que le « ramollissement du cerveau est rare chez les nouveau-nés et dans la seconde enfance ».

Picot (thèse de Paris 1872) constate l'extrême rareté des accidents d'embolie dans le rhumatisme articulaire aigu.

En cette même année 1872, Vogel écrit dans son *Traité des maladies de l'enfance* « les symptômes

1. *Gazette des Hôpitaux*, 1864, n° 68.

secondaires déterminés par l'entraînement des caillots fibrineux sont excessivement rares chez les enfants ».

Labadie Lagrave (thèse de Paris, 1873) semble avoir vu le premier que le ramollissement cérébral dû à une endocardite peut être une complication du croup et de la diphtérie.

A. Clarus, de Leipzig, en étudiant l'aphasie chez les enfants (1) note simultanément l'aphasie et l'hémiplégie comme complication d'un cas de dothiénentérie (obs. XI).

Von Dusch (1878) et de Steffen (1880) dans leur *Manuel des maladies de l'enfance* écrivent « la possibilité du détachement de fragments des végétations valvulaires par le courant sanguin présente une importance toute spéciale ainsi que l'oblitération artérielle consécutive.

« Ces complications ne semblent point du tout si rares dans le jeune âge surtout dans les cas d'endocardite récurrente. L'oblitération embolique des artères cérébrales est fréquente chez les enfants, en particulier celle de l'artère sylvienne gauche (2). »

L'observation XIV a été empruntée à Taylor (1880).

Une petite malade âgée de cinq ans fut atteinte deux semaines après une fièvre scarlatine, d'une hémiplégie droite. Cet auteur constate la fréquence

---

1. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1874.

2. Gerhardt. *Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. IV, 1re partie, 1878 et V (1, 1880).

des hémiplégies cérébrales infantiles au cours des exanthèmes ; il fait remarquer en même temps que la pathogénie d'un grand nombre de ces cas est mal connue. La thrombose des vaisseaux cérébraux a été invoquée comme explication, dit-il, mais l'embolie due à une affection cardiaque aiguë pourrait bien en être la cause assez fréquente (1).

Barthez et Sanné constatent la rareté du ramollissement cérébral infantile : « autant le procédé de ramollissement par oblitération artérielle est commun chez l'adulte et le vieillard, autant il est rare chez l'enfant, par cette raison que l'endocardite d'une part, et les altérations valvulaires qui fournissent les embolies, d'autre part, sont exceptionnelles dans la jeunesse, à mesure qu'on se rapproche de la naissance. Les exemples de ramollissement ayant cette origine sont des raretés pathologiques (2). »

Gaudard (thèse de Genève, 1884) cite plusieurs observations recueillies par lui où l'autopsie montre bien qu'il s'agissait d'embolies survenues dans le cours d'une affection cardiaque.

Wallenberg cite deux cas d'hémiplégie infantile après la scarlatine. Le ramollissement cérébral par embolie lui paraît douteux pour l'un de ces cas, mais pour l'autre, l'hémiplégie lui paraît bien être due à une embolie cérébrale consécutive, à une endocardite secondaire et il conclut ainsi : « Après les exan-

1. *Brit. med. journal*, 1880, t. II,

2. Barthez et Fanné. *Traité des maladies de l'enfance*, 1884, t. I.

thèmes aigus, en particulier après la scarlatine, peut-être qu'un examen attentif et approfondi du cœur montrerait une endocardite comme source fréquente de l'embolie (1). »

En 1886, Lefebvre (thèse inaugurale, Paris) s'exprimait ainsi : « Les cas d'embolie cérébrale infantile sont rares et pour notre part nous n'en connaissons pas d'autres exemples que ceux reproduits dans notre thèse. »

Dans une leçon clinique sur l'hémiplégie infantile Abercrombie s'exprime ainsi : « Nous pouvons admettre selon toutes probalités que l'embolie d'une des artères cérébrales moyennes est la cause de la paralysie qui se produit durant la convalescence d'une maladie infectieuse, a fortiori de celle qui survient sans maladie préalable (2). »

Osler reprend, en 1888, la thèse que Gaudard fit paraître à Genève en 1884, il ne possède qu'une seule observation personnelle de ramollissement cérébral chez les enfants.

Baginsky nous cite le cas d'un enfant de cinq ans, atteint d'endocardite siégeant à la valvule mitrale, qui fit une hémiplégie droite et mourut d'asystolie. A l'autopsie on constata un complet ramollissement du corps strié et spécialement du noyau lenticulaire. Cette observation est la XXII[e] de notre thèse. Baginsky écrit : « L'embolie artérielle du cerveau est très rare chez l'enfant. »

1. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.*
2. *Brit. med. Journal*, 1880, t. II.

Behrend (1) publie une observation d'hémiplégie suite de diphtérie. A l'autopsie on constata de l'endocardite qui avait été diagnostiquée par l'auscultation, une obstruction de l'artère sylvienne droite et du ramollissement des noyaux gris centraux à droite. La capsule externe surtout et la zone cortico-médullaire sont ramollies.

Dans leur *Manuel des Maladies de l'Enfance* d'Espine et Picot constatent la rareté de l'embolie cérébrale. Elle s'observe surtout, disent-ils, au cours de la diphtérie.

Goodhart constate le ramollissement cérébral comme complication de la chorée.

Plus près de nous, dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher et Comby, paru en 1904, le Dr Comby s'exprime ainsi : « L'embolie artérielle s'observe surtout dans les maladies du cœur et de l'aorte. Elle résulte de la fragmentation des caillots fibrineux formés dans l'oreillette et l'auricule gauches. C'est dire qu'elle est précédée d'une thrombose cardiaque, dérivant elle-même soit d'une endocardite aiguë (rhumatisme, diphtérie), soit d'une lésion ancienne des valvules. Des fragments de caillots peuvent être envoyés dans toutes les artères périphériques et viscérales et on pourra observer, à la suite de ces embolies, des paralysies cérébrales, des hématuries, des apoplexies pulmonaires, des plaques de sphacèle cutané, etc. Les embolies peu-

1. *Arch. für Kinderheilk.*, t. XVII, p. 325.

vent être capillaires, se traduisant alors par des érythèmes, des pétéchies, de petites hémorragies muqueuses, séreuses, viscérales, etc. »

Si maintenant, nous ouvrons le *Traité des Maladies des Enfants* du professeur Hutinel nous lisons « Le ramollissement cérébral de la seconde enfance comme celui de l'adulte est presque toujours lié à une obstruction artérielle. Aussi peut-on l'observer dans les maladies infectieuses, dans les cardiopathies, dans certaines affections cérébrales. »

Après avoir discuté l'existence du ramollissement cérébral dans la syphilis acquise de l'enfant, sa fréquence dans le rhumatisme articulaire aigu, la chorée, la diphtérie, la coqueluche, la scarlatine, l'auteur écrit : « La plupart des ramollissements que nous venons d'étudier s'expliquent aisément par le mécanisme de l'embolie..... Ces embolies qui frappent surtout les artères sylviennes atteignent indistinctement d'après Steffen les deux hémisphères, tandis que pour Beaufort elles atteignent de préférence le cerveau gauche, opinion que confirment les faits récents de Browrlie et de Comby. »

Après nous être ainsi efforcé de connaître l'opinion des différents auteurs sur cette question, nous pouvons dire que le ramollissement cérébral dû à une embolie, dans les cardiopathies de l'enfance est très rare.

ÉTIOLOGIE

Le ramollissement cérébral infantile que nous étudions est dû à l'embolie. Mais l'embolie elle-même partie du cœur gauche a pour cause première l'endocardite. Et cette endocardite est due à différentes affections que nous allons étudier.

La *thrombose cardiaque*, avec conservation intégrale des tissus de l'endocarde, paraît devoir être très rarement la cause du ramollissement cérébral ; toutefois il nous faut signaler le cas de MM. Deguy et Weil (obs. XXX) où à l'examen microscopique du cœur, le myocarde paraît sain ; on ne trouve ni endocardite , ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche, on remarque des caillots peu volumineux, noirâtres à leur surface libre et fibrineux dans la partie qui adhère à l'endocarde et qui s'intrique dans les interstices des petites colonnettes charnues. Il est donc à retenir ici que les valvules du cœur sont intactes. Nous reviendrons sur cette observation quand nous étudierons la diphtérie comme cause d'endocardite.

La première maladie infectieuse étudiée par nous se rapportant intimement au sujet de notre thèse sera le *rhumatisme articulaire aigu*. Celui-ci est très

fréquent chez l'enfant et une de ses plus grosses complications est l'endocardite. Bouillaud avait bien précisé ce fait quand il avait dit que « chez l'enfant, le cœur se comporte vis-à-vis le rhumatisme comme une véritable articulation ».

En 1866, Roger considérait déjà les complicatious cardiaques comme à peu près fatales. Si nous étudions les statistiques, nous voyons que Cadet de Gassicourt admet le chiffre de 81 complications cardiaques sur 100 rhumatismes ; Barthez et Sanné donnent 87 o/o, d'Espine et Picot environ 80 o/o, Grancher et Comby 91 o/o. Par le fait qu'il y a endocardite, il peut y avoir embolie, mais les cas signalés sont heureusement rares. En étudiant les antécédents des enfants dont l'histoire est signalée aux observations II, V, X, XI, XVI, XXIII, XXXI, XXXII, XXXIII et XXXIV, on constate que la cause de leur hémiplégie fut une endocardite rhumatismale aiguë ou subaiguë. La petite malade du Dr Comby est particulièrement intéressante. Le diagnostic d'insuffisance mitrale rhumatismale est très net. L'apoplexie avec hémiplégie droite, sans aphasie, survient brusquement. Quelques jours après, à l'autopsie, on trouve une insuffisance mitrale notable, un amas de caillots dans l'oreillette gauche et un gros foyer de ramollissement par embolie artérielle évidemment, siégeant en arrière et en bas du lobe frontal gauche.

Le malade de l'observation XXXIII avait lui aussi été atteint de rhumatisme articulaire, mais d'une

façon moins nette, bien qu'elle soit évidente. A l'auscultation on observait de l'arythmie et un double souffle de la pointe qui couvrait toute la région.

Il en est de même pour le malade qui fait le sujet de l'observation XXXIV. Georges G... a quatorze ans et il y a quatre ans, il a été atteint de fièvre typhoïde qui aurait été suivie de grippe et de douleur rhumatismales aiguës. En effet, la fièvre polyarticulaire rhumatismale atteint les malades, laisse après elle de l'endocardite et ce n'est pas immédiatement après cette attaque que l'embolie partant du cœur gauche ira inhiber le cerveau. Ce sera plus tard, au cours d'un réveil de la diathèse ou bien pendant l'évolution d'une chorée, de la scarlatine, de la fièvre thyphoïde ou de la diphtérie qu'il se produit une nouvelle poussée d'endocardite. Quelquefois même celle-ci se produira au milieu des apparences de la santé la plus parfaite. Nous reviendrons encore sur le malade de l'observation XXXIV. Celui-ci, après sa crise de rhumatisme continue à travailler ; il n'a jamais souffert d'aucun accident cardiaque, il n'a pas eu de dyspnée d'effort. Brusquement, au milieu de son travail, il a ressenti une douleur au niveau du bras droit, puis il est tombé sans connaissance. Entre temps, un médecin d'assurances examinant l'enfant avait pu diagnostiquer une grosse cardiopathie chronique.

En terminant ce qui a trait au rhumatisme comme cause d'endocardite, nous devons dire que la seconde enfance est beaucoup p'us atteinte par le rhumatisme

articulaire aigu que la première enfance. M. Weil, sur 109 cas d'endocardite rhumatismale, en compte 99 de huit à quinze ans et 10 seulement au-dessous de huit ans dont 3 à quatre ans et 1 à cinq ans.

La *chorée* occupe le second rang parmi les maladies infectieuses comme cause d'endocardite infantile. Marfan a observé ces complications cardiaques dans 18 o/o des cas, Henri Roger dans 67 o/o des cas. Babonneix et Roger Voisin (Hutinel. *Traité des Maladies de l'Enfance*) comptent sur un total de 40 observations : 15 fois, ces auteurs ont trouvé le cœur intact ; 8 fois, ils ont constaté des troubles purement fonctionnels et 17 fois des lésions organiques. Ce qui fait une proportion de 42 o/o environ.

Les observations VIII, IX, XIII, XXVI signalent la chorée parmi les antécédents personnels des jeunes malades. Ce que nous avons dit pour le rhumatisme articulaire aigu pourrait être répété pour la chorée ; l'embolie, cause de ramollissement et effet de l'endocardite, peut se produire pendant l'attaque de chorée.

L'observation VIII, extraite de la « Gazette des Hôpitaux » montre une enfant atteinte depuis treize jours de chorée. Les mouvements deviennent plus f.ts depuis l'entrée à l'hôpital et subitement, vingt-quatre jours après le début de sa chorée, elle est prise d'hémiplégie gauche avec perte de mouvement et de la sensibilité. A l'auscultation du cœur, le premier temps est couvert par un bruit de souffle un peu rude, couvrant le claquement valvulaire du

deuxième temps et dont le maximum d'intensité est à la base et dans la direction de l'aorte. Dans l'histoire des petits malades racontés aux observations IX, XIII, le ramollissement cérébral s'est produit un temps variable après l'évolution complète de la danse de Saint-Guy. Le malade du Dr Variot (obs. XXVI) est encore un bel exemple d'endocardite et d'embolie consécutives à une chorée, vieille de deux ans déjà. Il est une opinion, relative à la chorée, rapportée par Cadet de Gassicourt qu'il nous a paru intéressant de signaler. Dans son « Traité des Maladies de l'Enfance » celui-ci s'exprime ainsi : « La théorie qui a réuni et qui réunit encore le plus grand nombre de fidèles est la théorie de l'embolie ou théorie anglaise que Bright et plus récemment Kirkes et Jakson ont défendue avec une ferme conviction. Elle a été, comme le fait remarquer Raymond, la conséquence logique des doctrines qui rattachent toutes les chorées à des affections du cœur. Voici, en effet, comment se produit l'incoordination des mouvements d'après cette théorie : dans l'endocardite les valvules présentent souvent de petites végétations susceptibles de se détacher ; l'embolie cérébrale en peut être la conséquence. Si l'embolus est volumineux, il produit une nécrobiose d'une partie du cerveau, s'il est petit, il n'oblitère que de petites artères et amène dans le voisinage des zones d'anémie et d'encéphalite. Les désordres moteurs sont consécutifs aux troubles circulatoires du cerveau : faibles si ces troubles circulatoires sont limités ; violents, s'ils sont étendus. »

Cette théorie est très séduisante et si elle est exacte, il y aurait un rapprochement intéressant à faire entre l'incoordination des troubles moteurs choréiques et la perte plus ou moins totale du mouvement dans l'hémiplégie due à un ramollissement cérébral.

En parcourant nos observations, nous avons constaté que la rougeole tenait une place aussi importante que la chorée dans les antécédents des petits malades atteints de l'affection que nous étudions. L'endocardite était passée inaperçue jusqu'au moment où se produisit le ramollissement cérébral chez les enfants qui font le sujet des observations XXVIII et XXIX. Ils furent brusquement atteints au milieu de leurs occupations journalières. L'examen des organes permet de constater un ramollissement cérébral très net et une endocardite manifeste. Mais cette endocardite était-elle rubéolique ? Il est certain que la rougeole peut amener des complications cardiaques ; mais les statistiques nous donnent ces complications comme très peu fréquentes. Alors, on peut songer à l'hérédité rhumatismale de ces enfants, à l'endocardite primitive, idées qui sont autant d'hypothèses émises, mais non vérifiées.

La *diphtérie* peut aussi présenter cette terrible complication de l'endocardite ; mais les cas rapportés sont très rares. Nous en avons trouvé trois observations ; deux surtout sont intéressantes : les observations XXIV et XXX. Il s'agit d'enfants ayant présenté au cours de leur diphtérie, les phénomènes bien nets d'hémiplégie gauche. Le premier même de

ces malades en était à la période de convalescence lorsqu'il fut subitement terrassé par l'embolie, partie de son cœur gauche. Il est intéressant à noter que l'autopsie ne mentionne pas de lésions d'endocardite. Le malade de Deguy et Weil (obs. XXX) n'avait que deux ans et demi ; il fut atteint d'hémiplégie au cours même de sa diphtérie. Comme pour le malade de Berend, on ne mentionne pas de lésions d'endocardite ; on signale seulement à la pointe du ventricule gauche, des caillots peu volumineux, noirâtres à leur surface libre et fibrineux dans la partie qui adhère à l'endocarde. Il semblerait que nous ayions affaire ici à un phénomène de thrombose plutôt qu'à une endocardite proprement dite. Le ralentissement du courant sanguin ayant pour conséquence la stagnation dans les replis des ventricules et des auricules favorisait cette thrombose. Pour expliquer le ralentissement circulatoire, on peut songer à l'action de la toxine diphtérique sur les vaso-constricteurs et sur les vaso-dilatateurs des vaisseaux, ainsi que sur les plexus cardiaques. Le myocarde lui-même est altéré dans sa nutrition, il perd de son élasticité et de sa contractilité, qualités qui sont essentielles à son bon fonctionnement. Le sang stagne dans les oreillettes et dans les ventricules ; il se forme en caillots qui, lancés dans la circulation générale vont créer, dans le cerveau du ramollissement, dans les autres organes, des infarctus. A l'autopsie du malade de Deguy et Weil, la section de l'hémisphère droit du cerveau montra que le

ramollissement avait pénétré jusque dans la région des noyaux centraux ; les couches optiques se séparaient de la capsule interne nettement ramollie. On trouva une oblitération de la sylvienne par une embolie sur une longueur d'environ 3 centimètres.

L'*érythème noueux* est considéré par M. Courdoux comme étant la cause de l'endocardite survenue chez la petite malade (obs. XXVII).

Les auteurs classiques signalent d'une façon tout à fait exceptionnelle l'érythème noueux comme étiologie de l'endocardite ; aussi, nous expliquerions plus volontiers ce fait par l'hérédité.

La *scarlatine* est elle aussi cause d'endocardite. On retrouve cette affection dans les antécédents des malades qui font le sujet des observations XIX et XIV. L'embolie cérébrale survint après l'évolution complète de la fièvre scarlatine. Dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, le professeur Hutinel dit que l'endocardite au cours de la scarlatine est une complication très peu fréquente.

Baginski écrit dans le même sens au sujet de la fréquence de l'affection ; mais il s'exprime ainsi : « L'endocardite est aussi insidieuse que redoutable... Les bruits d'endocardite sont parfois à peine sensibles et au milieu d'un état rassurant, on peut être surpris par une embolie. » C'est ce qui est survenu aux malades des observations de Taylor et de Wallenberg.

Le ramollissement cérébral survenu au cours d'une endocardite, occasionnée par la *fièvre typhoïde* est

extrêmement rare. Gerhardt, dit que l'embolie est presque totalement inconnue dans la dothiénentérie. Nous rapportons plus loin (obs. XI), l'observation de Clarus, relative à une jeune fille de dix ans qui eut une hémiplégie droite avec aphasie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions d'endocardite et de ramollissement cérébral survenues chez les enfants, au cours de l'affection que nous étudions, ne diffèrent pas assez sensiblement de celles de l'adulte pour que nous ayons cru utile de les décrire ; toutefois il est des particularités intéressantes sur lesquelles nous nous arrêterons.

Endocardite. — Dans la très grande majorité des cas nous avons eu à examiner des cœurs atteints d'endocardite chronique, sur lesquels étaient venus se greffer des lésions récentes de poussées inflammatoires aiguës. Les lésions chroniques sont représentées par des végétations fibrineuses ; les lésions récentes, par des végétations molles embryonnaires. Ce sont ces dernières qui se détachent facilement et vont créer dans le cerveau le ramollissement, cause de l'hémiplégie.

C'est presque toujours dans le cœur gauche, à l'orifice mitral, que siège l'endocardite. Sur 27 cas d'embolie, où les lésions cardiaques étaient nettement indiquées, 15 fois la valvule mitrale était intéressée seule, 8 fois les valvules mitrale et aortique étaient frappées simultanément. Dans l'observation XXIV l'endocardite était exclusivement localisée à la pointe du ventricule gauche.

Il s'agit donc presque toujours d'une insuffisance mitrale (20 cas sur 30), tandis que l'insuffisance aortique est rare (seulement 6 cas). Dans 4 cas, les insuffisances mitrale et aortique étaient associées (obs. XVII, XVIII, XXVIII, XXIX).

La lésion aortique existait seule dans 2 cas (obs. V, XII).

Lésions cérébrales. — Le cerveau est l'organe le plus fréquemment atteint par l'embolie.

Les artères sylviennes sont presque toujours intéressées. Sur 28 cas d'embolie cérébrale dont nous rapportons les observations à la fin de notre travail, la sylvienne gauche était oblitérée, 13 fois, la sylvienne droite 9 fois, les deux artères simultanément 4 fois (obs. XII, XIII, XVII, XXVIII). Dans l'observation XXIII, l'artère basilaire est oblitérée à sa bifurcation. L'embolus avait son point de départ dans la carotide interne gauche (obs. II, IX) et une fois dans la carotide interne droite (obs. III).

En 1880, Steffen concluait, d'après les observations qu'il avait pu recueillir dans la littérature médicale, que l'embolie cérébrale siégeait avec une égale fréquence dans l'un et dans l'autre des hémisphères cérébraux. D'après nos observations nous croyons pouvoir conclure que l'oblitération atteint dans la moitié des cas. L'artère sylvienne gauche, et dans le quart, peut-être un peu plus, l'artère sylvienne droite. Ces chiffres ont sensiblement les mêmes que ceux fournis par la thèse de Beaufort de Paris, 1896.

Symptômes et Diagnostic

Nous serons brefs sur ces deux chapitres. Les symptômes du ramollissement cérébral chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte.

Le début est marqué par l'apparition subite de l'*ictus*. Les phénomènes qui peuvent précéder l'ictus sont les convulsions. La perte de connaissance, les vertiges, les vomissements, la céphalalgie, la grande agitation, le délire.

En relisant l'une quelconque de nos observations nous y retrouvons ces symptômes.

Tous ces phénomènes se développent habituellement sans élévation notable de la température, si l'ictus n'apparaît pas lui-même au cours d'une affection pyrétique.

Quand l'ictus est survenu, la fièvre peut elle-même faire son apparition. Elle est d'autant plus élevée que la mort sera plus proche. Le pouls devient petit et fréquent : 100 à 120.

Lorsque les symptômes qui précèdent ou accompagnent l'ictus ont disparu, on peut se rendre compte des troubles de la sensibilité, de la motilité, du langage. La paralysie se présente ordinairement sous la forme d'une hémiplégie ; elle peut être simplement motrice, elle peut atteindre la sensibilité. L'aphasie accompagne habituellement l'hémiplégie droite ; on la rencontre aussi dans l'hémiplégie gauche (obs. VIII, XII, XV).

« L'hémiplégie est souvent totale : elle occupe le bras, la jambe et la moitié inférieure de la face du même côté ; la langue est attirée du côté paralysé ; l'hémianesthésie est la règle, car, ainsi que nous l'avons vu, l'embolie siège de préférence dans le tronc de la sylvienne ou dans ses branches centrales ; le ramollissement occupe donc presque toujours les parties centrales de l'hémisphère (capsule interne et noyaux gris : corps strié, couche optique), et intéresse par conséquent le faisceau sensitif qui occupe le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, en même temps que le faisceau moteur qui en occupe les deux tiers antérieurs. Habituellement l'hémianesthésie est générale et complète (Beaufort). »

Les symptômes étant bien connus, il sera facile de faire le « diagnostic » de l'affection.

Le cœur, avec ses lésions d'endocardite sera le premier organe à examiner. Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale et le souffle diastolique de l'insuffisance aortique seront vite reconnus. Au cas où l'examen du cœur serait négatif et où on aurait à observer tous les symptômes de l'ictus apoplectique on penserait à la *tumeur cérébrale*. Les tumeurs cérébrales sont presque toujours des tubercules, quelquefois des tumeurs malignes, quelquefois aussi des gommes syphilitiques. Les antécédents des malades, la céphalalgie persistante, les vomissements subits et sans efforts aideront grandement à faire le diagnostic. La « thrombose cérébrale » est exception-

nelle chez l'enfant : ses symptômes sont très lents, comparés à la rapidité du ramollissement par embolie. La « paralysie spinale infantile » peut présenter elle aussi des convulsions partielles ou généralisées, mais l'absence complète de troubles cérébraux, la forme paraplégique habituelle feront facilement faire le diagnostic différentiel.

Pronostic

Le pronostic du ramollissement cérébral par embolie chez les enfants est très mauvais. La plupart des petits dont nous avons rapporté l'histoire au cours de cette thèse sont morts de la terrible affection qui venait de les atteindre. Tous les cas cependant ne sont pas mortels. Les accidents peuvent rétrocéder comme l'indique l'observation VI. On trouve deux ou trois cas de guérison complète en consultant les auteurs.

Il faut considérer en effet que ce sont les organes, en quelque sorte les plus nobles et les mieux organisés qui sont en cause : le cœur et le cerveau. L'endocardite aiguë qui se produit succède à une endocardite chronique, les embolies qui se forment sont volumineuses et vont oblitérer des troncs artériels importants.

Quand la guérison se produit, c'est que l'embolie a été peu volumineuse, la circulation collatérale s'est produite rapidement dans le territoire embolisé du cerveau.

La violence ou la bénignité des phénomènes apoplectiformes permettra de pronostiquer ce que sera l'hémiplégie. Pour faire ce pronostic, on se basera également sur la perte de connaissance, sur les convulsions et quand l'ictus s'est produit sur les troubles de la motilité et de la sensibilité.

Traitement

Il n'y a pas de traitement vraiment efficace du ramollissement cérébral. Au moment où se produira l'ictère, on soutiendra les forces du malade. « Malgré l'indication évidente d'éviter toute excitation dans le système vasculaire, on est obligé de venir en aide à ces enfants pâles, à pouls misérable, rapide, en leur administrant des excitants tels que le vin, le musc, le camphre, disait Baguiski en 1892. » S'il se produisait une excitation violente et durable, on aurait recours aux bains tièdes, aux narcotiques, au bromure de potassium, aux inhalations de chloroforme ou aux lavements de chloral.

La céphalalgie violente sera calmée par une vessie de glace. Après l'ictère, on traitera la lésion valvulaire. Pour combattre les paralysies, on s'adressera au massage. L'électricité rendra des services. Les appareils d'orthopédie aideront à soulager les contractures.

OBSERVATION I

(G. Burrovs. — *Med. Times and Gazette*, 1853, I, p. 135.)

G. B..., âgé de onze ans, entré le 20 octobre 1852.

Antécédents. — Enfant anorexique, faible, apathique, sans mémoire, se plaignant continuellement de douleurs dans le côté et de céphalalgie.

Sans prodromes, l'enfant est atteint de déviation de la bouche à droite, de paralysie complète du bras gauche et partielle de la jambe gauche. Il a du délire et on le fait entrer à l'hôpital.

A l'hôpital, troubles intellectuels qui nécessitent l'isolement. Trois semaines après, il avait presque entièrement recouvré l'usage du bras et de la jambe. L'enfant retourne chez ses parents ; la paralysie, la céphalalgie, les troubles intellectuels s'amendent si heureusement qu'il peut aller à la campagne où il reste trois semaines. Au retour de la campagne, céphalalgie troubles intellectuels reparaissent et on observe en plus, dyspnée, douleur thoracique et toux.

Une semaine après, la toux augmente de plus en plus et l'enfant revient à l'hôpital.

Etat actuel. — L'enfant est faible, amaigri. Le pouls est petit, mou, irrégulier ; il bat à 96 degrés. On constate une hémiplégie gauche incomplète ; la toux est assez forte ; les crachats sont muqueux, aérés et visqueux.

Examen du cœur. — Le choc cardiaque est très intense à la vue et au palper ; les battements sont irréguliers et intermittents. L'auscultation fait entendre un souffle systolique très fort à la pointe, moindre à la base, où le deuxième bruit est fort et bien frappé.

Examen des poumons. — A droite, respiration forte et gros craquements, presque du gargouillement. A gauche, respiration forte et rude, presque couverte par les bruits du cœur. En arrière et à droite : ronchus, sibilances, râles humides. A gauche, quelques ronchus. A la percussion : submatité dans la région sous-clavière droite.

L'enfant reste ainsi six semaines ; il s'affaiblit progressivement et mourut le 5 décembre 1852.

Autopsie. — *Cerveau.* — Le corps strié droit et les régions voisines de la partie inférieure du lobe moyen sont plus ramollis que le reste du cerveau. L'artère sylvienne droite est obstruée à environ 12 centimètres de son origne, par un nodule ferme gros comme un grain de chènevis, qui s'étend dans la direction du vaisseau. Ce caillot fibrineux, noir à sa partie inférieure est dur, blanc, tout à fait calcaire à sa partie supérieure ; il est très adhérent aux parois du vaisseau.

Cœur. — Hypertrophie Toutes les valvules sont saines sauf la mitrale qui est très malade, surtout sur son bord libre et vers l'insertion des cordages tendineux. Près du bord libre, sur la face auriculaire de la valvule, sont implantées plusieurs longues végétations étroites et pédiculées de fibrine blanche, ancienne, plus ou moins transformée en une substance calcaire ; une ou deux de ces végétations ont environ 1/2 millimètre de long. Vers le milieu de la valve aortique de la mitrale, se trouve

une grosse ulcération qui en occupe toute l'épaisseur, mais qui est comblée par un dépôt récent de fibrine. Les cordages tendineux sont couverts d'un dépôt de fibrine ; plusieurs sont ulcérés en travers, parfois même divisés complètement. L'endocarde de la partie postérieure de l'oreillette gauche est parsemé de petites excroissances d'aspect charnu. L'aorte est rétrécie.

Les *poumons* sont congestionnés, on ne trouve pas de tubercule.

La rate est grosse et congestionnée ; les *reins* sont eux aussi congestionnés.

Les autres viscères ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION II

(Addison et Rus. — *Lancet,* 13 mai 1860.)

Embolie dans les artères carotide et cérébrale gauches et dans les artères spléniques et rénales. — Mort

Jane P..., quatorze ans, entre à l'hôpital le 2 novembre 1859. Enfant pâle, d'aspect scrofuleux, pas encore réglée. Aucune maladie antérieure. Huit semaines avant l'admission à l'hôpital, jointures douloureuses et tuméfiées. Vers le 25 octobre 1859, l'état de la petite malade devient plus grave ; elle commence à maigrir. Au moment de l'entrée à l'hôpital les genoux et les articulations tibio-tarsiennes surtout sont malades. On constate un fort bruit de souffle systolique à l'orifice mitral, avec

rudesse anormale à l'orifice aortique. La respiration est normale.

Depuis le 2 novembre jusqu'au 6 décembre, l'enfant est purgée plusieurs fois, on la soigne avec de l'iodure de potassium, du vin de colchique, etc.

6 décembre. — Les douleurs occasionnées par les mouvements deviennent plus violentes, bientôt les mouvements sont complètement impossibles, on constate une paralysie complète du bras et de la jambe droite, pas d'anesthésie et il y a en même temps paralysie faciale droite.

6 décembre 1859 au 9 janvier 1860. — La paralysie semble s'améliorer un peu ; les mouvements sont un peu plus faciles ; mais le 9 janvier l'enfant meurt.

L'autopsie montra que la carotide gauche était complètement obstruée à sa base par un caillot fibrineux qui s'étendait à une courte distance dans la sylvienne. Le corps strié et la couche optique sont ramollis et présentent au microscope de nombreuses granulations.

La valvule mitrale du cœur est recouverte d'épaisses végétations auxquelles adhèrent des caillots.

Les reins et la rate sont remplis de petites extravasations.

OBSERVATION III

(Eisenschitz. — *Wien med. Presse*, 1866.)

Embolie de l'artère sylvienne droite

21 décembre 1865. — On apporta à l'hôpital une fillette de sept ans, sans connaissance, avec hémiplégie complète gau-

che. Convulsions des extrémités supérieure et inférieure droites ; pupilles très rétrécies, respiration stertoreuse, pas d'exagération des réflexes. La salive s'écoule de la bouche.

Pas d'anamnestiques, d'où pas de diagnostic certain. Cet état persista sensiblement le même, jusqu'à la mort.

23 décembre. — Ce même jour, il survint en outre de la paralysie des muscles de la déglutition, et les convulsions des extrémités droites cessèrent complètement.

A *l'autopsie*, on constate que l'artère sylvienne droite est obstruée par un caillot commençant à environ 12 millimètres de l'origine de la carotide interne ; ce caillot jaunâtre rouge brun se continue par un caillot non-fibrineux vers le tronc de la carotide interne dans lequel il pénètre.

Le *cœur* est hypertrophié, notamment le ventricule gauche dont la cavité est dilatée et les parois épaissies : les valvules sigmoïdes et la valvule mitrale sont normales. L'oreillette gauche est très dilatée, elle contient un caillot rouge sombre à la périphérie, blanc jaunâtre au centre et très adhérent à la paroi.

Le myocarde est jaune pâle, friable.

OBSERVATION IV

(Callender Saint-Barth. — *Hosp. Reports*, 1869, p. 85.)

Garçon de onze ans subitement frappé d'hémiplégie gauche. Il fait en même temps un délire violent qui nécessite l'isolement.

Le malade est hospitalisé pendant trois semaines, puis il quitte l'hôpital.

Deux mois après sa sortie, il fut hospitalisé de nouveau, il avait des troubles de la parole et de l'intelligence ; il ressentait une céphalalgie intense. La respiration était embarrassée, et le fonctionnement du cœur très troublé ; il mourut d'asystolie.

A l'*autopsie*, le corps strié droit et les régions voisines sous-jacentes taient ramollies, l'artère cérébrale droite était oblitérée.

Les valvules du cœur étaient aussi très malades.

OBSERVATION V

Church. — Saint-Barth. *Hosp. Reports*, 1869, p. 193.

Alfred W..., âgé de seize ans, admis le 28 janvier, mort le 29 avril 1869.

Enfant convalescent de rhumatisme, pâle, d'aspect maladif. Il entre à l'hôpital avec une hémiplégie gauche qui s'améliore bientôt notablement : l'enfant peut aller et venir. Mais survient une seconde attaque de rhumatisme aigu qui emporte le malade.

A son entrée à l'hôpital, double souffle à l'orifice aortique.

Autopsie faite le 1er mai.

Cœur. — Le ventricule gauche est très dilaté, mais peu hypertrophié. Aux valvules aortiques très désorganisées et ulcérées adhèrent de longues végétations fibrineuses ; quelques autres petites, molles, siègent sur la membrane interne de l'aorte, juste au-dessus des sinus de Valsalva. Sur la valve aortique de la valvule mitrale se trouve une grosse masse de fibrine pédiculée du volume d'une amande.

La paroi de l'oreillette gauche est considérablement hypertrophiée.

Cerveau. — Dans son ensemble, la substance cérébrale est ferme, mais en pratiquant des coupes de l'hémisphère droit, on rencontre une région décolorée, près du sommet de la scissure de Sylvius ; l'artère cérébrale moyenne droite présente au niveau de la région décolorée des parois épaissies et dures ; son calibre est très rétréci, mais pas oblitéré. La partie décolorée du cerveau est plus molle que le reste, mais son volume n'excède pas celui d'une noisette.

Les poumons sont carnifiés et la plèvre gauche présente de nombreuses adhérences.

OBSERVATION VI

(Eisenschitz. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1869.)

Embolie de l'artère sylvienne. — Survie de l'enfant.

On amène à l'hôpital un jeune garçon de onze ans.

Il prenait son repas en commun quand, tout à coup, l'entourage l'entendit pousser des cris inarticulés. Il portait les mains derrière sa tête sans pouvoir fournir un seul mot d'explication.

L'enfant examiné à l'entrée comprenait tout ce qu'on lui disait et se faisait comprendre par signes. Je lui demandai si au moment où il avait perdu la parole, il avait ressenti quelques douleurs : il porta la main sur la moitié droite du crâne et me confirma ensuite par écrit qu'il avait ressenti une vive douleur. Son écriture était correcte.

« Oui » était le seul mot que l'enfant pouvait prononcer distinctement ; il lisait seul et écrivait de mémoire des mots séparés et même des phrases entières.

Examen du cœur. — Le cœur bat un peu en dehors et au-dessous du mamelon dans le cinquième espace intercostal gauche ; il soulève et ébranle la paroi thoracique dans une étendue considérable. La matité cardiaque commence au bord inférieur de la quatrième côte, dépasse un peu le bord gauche du sternum. Au premier temps à la pointe, on entend un fort bruit de souffle râpeux : le deuxième ton de l'artère pulmonaire est très accentué.

Pas de troubles moteurs, ni immédiatement après le début de l'attaque, ni à l'entrée de l'enfant qui est d'ailleurs venu à pied à l'hôpital.

Pas tout à fait vingt-quatre heures après le début des accidents, il se produit une amélioration considérable dans l'état de l'enfant ; celui-ci peut prononcer distinctement des mots entiers et même de petites phrases. Entre le moment où il veut parler et l'émission de la parole, il y a d'abord un intervalle assez considérable que l'enfant arrive peu à peu à faire disparaître. Au bout de vingt-huit heures, il parlait très bien et couramment. J'ai revu souvent depuis ce garçon : il ne s'est jamais plaint de son cœur ; il n'a jamais présenté aucun trouble de compensation résultant de sa lésion cardiaque.

OBSERVATION VII

(Kelly. — *Lancet*, 16 oct. 1869, II, p. 541.)

Hémorragie cérébrale chez un enfant de douze ans. — Hémiplégie, aphasie. — Méningite consécutive.

H. G..., âgé de douze ans, entre à l'hôpital le 2 août.

Bonne santé antérieure. Le 24 juillet, il se plaint d'une douleur dans le côté gauche de la tête : mais pas de convulsions. Dans la nuit du 1er août, la mère entend son fils pousser des cris perçants ; elle l'apporte aussitôt à l'hôpital, dans un état d'insensibilité complète.

L'enfant est dans le décubitus dorsal, respiration stertoreuse ; pupille gauche plus dilatée ; léger strabisme convergent, mais antérieur à l'attaque. Pas d'hémiplégie ni de la face, ni des membres ; pas de convulsions, mais parfois agitation incessante des membres. Râles muqueux et sibilants dans toute la partie supérieure du thorax. Battements du cœur fréquents et irréguliers, mais pas de bruit anormal. Pas d'élévation de la température.

Au bout de quelques jours, la fièvre apparaît et persiste durant toute la maladie ; elle monte de 37°2 à 39°4 ; oscillations journalières très grandes de 2 à 3 degrés.

5 août. — Face pâle, pupilles presque égales, mais réagissant faiblement à la lumière, les battements du cœur sont plus forts que normalement.

Autopsie. — Douze heures après la mort.

Cerveau. — Exsudation séreuse récente sur la partie antérieure des lobes frontaux, de chaque côté de la face du cerveau et un peu de liquide à la base ; sur toute la base, exsudation récente, réunissant les parties voisines et plus abondant sur le trajet des nerfs et des gros vaisseaux. Aucun tubercule gris dans la scissure de Sylvius ou ailleurs. Ventricules très distendus par un liquide abondant, membrane d'enveloppe épaissie et ramollie. Un peu d'exsudation sur les plexus choroïdes. Dans le lobe moyen de l'hémisphère gauche, caillot dur de sang coagulé, gros comme une pomme et presque circulaire ; en dedans, il atteint la couche optique, en partie détruite par le ramollissement des parties voisines ; en dehors, il s'étend jusqu'à 12 millimètres de la surface du cerveau, en arrière, il va aussi loin que la couche optique ; en avant, il a en partie détruit la circonvolution frontale. A 10 millimètres environ tout autour de ce caillot, la substance cérébrale est ramollie.

Poumons. — Congestionnés. Base droite, en partie hépatisée **à la suite d'une pneumonie.**

Cœur. — Les valvules aortiques et la mitrale portent de grosses et récentes végétations à extrémité libre très friable.

Les reins et les autres organes sont normaux.

Respiration tout à fait normale. L'enfant paraît un peu plus conscient, il prend mieux sa nourriture.

Pouls fréquent et irrégulier ; battements du cœur plus forts que normalement.

L'enfant peut prendre du lait. Pas de convulsions ni de contractures des extrémités ; plus de vomissements jusqu'à la fin de la maladie.

10 août.— L'enfant paraît plus sensible. Les sphincters paralysés au début fonctionnent normalement.

Parésie faciale droite ; paralysie du bras et de la jambe du même côté s'accentuant de plus en plus, mais elle ne deviendra jamais complète.

L'enfant étant en torpeur, il est difficile de constater l'état de la sensibilité. Il ne prononce jamais d'autre mot que « vater » quand il veut ou reconnaît quelque chose. L'enfant n'a jamais su écrire.

Même état jusqu'à la fin du mois ; puis élévation de la température, parfois du délire.

La langue, humide auparavant, devient sèche et brune ; lèvres et dents fuligineuses. Jamais de convulsions, mais parfois contracture du bras et de la jambe gauches.

Les derniers jours de sa vie, l'enfant est dans le décubitus dorsal, parfaitement inconscient dans l'adynamie et le délire. A aucun moment, on ne perçoit au cœur de bruit anormal.

OBSERVATION VIII

(Bouchut. — *Gaz. des Hôpitaux*, mai 1869.)

Chorée. — Endocardite. — Hémiplégie par ramollissement

Marie R..., huit ans et demi, entre le 15 mars 1869 à l'hôpital des Enfants-Assistés.

Cette enfant, toujours bien portante, est atteinte depuis treize jours, de chorée.

Les mouvements occupent les quatre membres et le visage. Ils sont tellement violents que l'enfant ne peut plus se tenir

debout, et que les parties saillantes sont rouges, un peu excoriées, ils ne sont du reste accompagnés d'aucun trouble de la sensibilité.

Il existe un faible bruit de souffle à la région du cœur, au-dessous du mamelon. Bon appétit. L'enfant va aisément à la garde-robe et n'a pas de fièvre.

Les mouvements sont devenus encore plus forts peu de jours après l'entrée, et toutes les parties saillantes du corps étaient excoriées. On donne à l'enfant de l'arseniate de soude à dose croissante jusqu'à 3 centigrammes par jour. D'abord bien supporté, le médicament produit ensuite de la diarrhée, on le cesse alors. Les mouvements choréiques étaient notablement diminués. Le 24 avril, elle fut prise très subitement d'hémiplégie, perte du mouvement et de la sensibilité dans le côté gauche du corps, sans perte de connaissance, avec douleur vive de la tête à droite, déviation conjuguée des yeux à droite et aphasie.

Pas de changement de température appréciable des deux côtés du corps. La respiration est un peu gênée par des râles sibilants et muqueux. Les battements du cœur sont accompagnés de frémissements vibratoires et le premier temps est couvert par un bruit de souffle un peu rude, couvrant le claquement valvulaire du deuxième temps et dont le maximum d'intensité est à la base et dans la direction de l'aorte. Le pouls est à 120. Soif, fréquente, pas de vomissements ni de diarrhée.

A l'ophtalmoscope, on constate dans l'œil droit une diffusion de la papille qui est blanche, œdémateuse et dont les contours sont à peine visibles ; la choroïde est pâle. Dans l'œil gauche la papille est plus distincte et manifestement plus nette que dans le côté opposé ; la choroïde est également pâle, et les veines très minces, peu colorées.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

L'enfant vécut encore deux jours, puis la respiration s'embarrassa et elle succomba.

Autopsie. — L'artère sylvienne gauche et ses affluents sont perméables. L'artère sylvienne droite présente une oblitération complète et forme un petit cordon de 5 millimètres, dur sous le doigt. L'artère paraît rose, çà et là, en suivant son cours, on voit des places remplies par un caillot blanchâtre, un peu décoloré.

Toute la substance cérébrale où se distribue cette artère, la couche optique et les corps striés sont ramollis, sur quelques points un peu jaunâtres, ocrés ; mais le ramollissement n'est point limité et se confond peu à peu avec la substance cérébrale saine.

Les *poumons* présentent à la partie postérieure et en haut une hépatisation pulmonaire rouge, au centre de laquelle se voient plusieurs noyaux noirâtres, durs, du volume d'un pois et formés par un peu d'apoplexie pulmonaire.

Le *cœur* n'est pas augmenté de volume, et les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, tandis que celles du ventricule droit sont amincies.

Les valvules sigmoïdes sont saines et le bord de la valvule tricuspide un peu épaissi sur trois endroits, qui sont en même temps vasculaires. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines; la valvule mitrale est très malade ; elle est fortement épaissie, ainsi que ses colonnes tendineuses ; elle présente d'un côté une énorme végétation fibrineuse, adhérente par sa base, frangée à son bord libre, ayant 2 centimètres de largeur à son point d'in-

section et 15 millimètres de haut. Son épaisseur paraît être de 5 millimètres ; elle est assez résistante, mais on sent qu'elle est friable et on comprend qu'elle ait pu être fragmentée par le courant sanguin. Elle fait soupape dans l'orifice auriculo-ventriculaire et devait monter et descendre au moment de la systole et de la diastole ventriculaires. Du côté opposé, en face, se trouve une autre végétation du volume d'un pois ayant les mêmes caractères physiques.

Dans l'aorte abdominale, au point de sa bifurcation, se trouve une petite tumeur arrondie, ayant 25 millimètres d'un sens et 5 millimètres de l'autre, adhérente à la paroi et pouvant laisser passer le sang sur les côtés et en avant. L'espace reste libre à 3 millimètres. Cette tumeur est noire à la surface ; quand on la divise, on la trouve entièrement formée de fibrine blanchâtre, ramollie.

Le *foie* est volumineux, la *rate* est plus rouge que le foie. Les *reins* présentent des infarctus, l'*intestin* est rempli d'ecchymoses situées sur le trajet des artérioles transversales de la muqueuse, et au centre desquelles on trouve le vaisseau oblitéré par un caillot.

OBSERVATION IX

(Wrany. — *Œstvreichisches Jahrbuch für Pädiatrik*, 1872.)

Hémiplégie et aphasie avec hémichorée à la suite d'une endocardite

W. S..., garçon de neuf ans, entré le 19 octobre 1871 à l'hôpital.

Père syphilitique.

Maladies antérieures : Fièvre intermittente, rougeole. Ecoulement fréquent par le conduit auditif externe droit.

Depuis un an, les parents remarquaient parfois des mouvements involontaires spasmodiques, qu'ils prenaient pour un tic.

Seize jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant s'était couché paraissant tout à fait bien portant. Vers minuit, la fièvre le prit. Ses parents l'entendirent gémir vers 2 heures du matin ; ils le trouvèrent sans connaissance et le médecin appelé diagnostiqua une attaque d'apoplexie. L'enfant resta ainsi trois jours, au bout desquels la connaissance revint peu à peu, mais toute la moitié droite du corps resta paralysée ; l'enfant était aphasique, bien qu'il entendît et comprît tout. Puis, dans la moitié gauche du corps, survinrent des mouvements choréiformes très accentués qui augmentèrent de jour en jour. La sensibilité cutanée est diminuée à droite, accrue à gauche. Matité cardiaque normale, mais souffle léger au premier temps à l'orifice mitral... L'état de l'enfant s'aggrave de plus en plus et il meurt le 8 novembre.

Autopsie. — Du point de bifurcation de la carotide interne gauche part un caillot à extrémité fusiforme, jaunâtre, friable par places, qui envoie un prolongement dans l'artère du corps calleux du même côté qu'il semble oblitérer, et un autre prolongement adhérent aux parois, dans l'artère sylvienne gauche. Au fond de la fosse sylvienne gauche, on voit une place grosse comme un haricot, à la partie antérieure de l'insula, affaissée, ramollie, jaunâtre. A la coupe, on voit que ce foyer de ramollissement s'étend en haut à travers le noyau lenticulaire, englobant sa partie antérieure ; de là, sans devenir beaucoup plus large, il s'avance dans la direction sagittale et se termine dans la substance blanche, sur le côté du ventricule latéral. La partie

centrale du foyer possède une coloration gris jaunâtre, tandis que les couches périphériques paraissent rouge grisâtres, un peu gélatineuses. L'avant-mur et le noyau caudé sont complètement intacts. Les ventricules latéraux sont dilatés.

Poumons. — Adhérences celluleuses sur toute l'étendue du poumon droit, et au niveau du lobe inférieur du poumon gauche.

Cœur. — Le cœur est un peu hypertrophié : les parois sont un peu épaissies ; les cavités très dilatées. Le myocarde est flasque, friable. A l'examen microscopique, les fibres musculaires paraissent troubles, à cause des globules graisseux. La striation est peu nette par places ; dans les couches les plus internes, elle a totalement disparu. L'endocarde du ventricule et de l'oreillette gauches est épaissi, d'aspect laiteux ; au niveau de la mitrale, il est tuméfié, rouge gris ; sur le bord libre, il est opaque, rugueux. Sur la partie postéro-latérale de la mitrale, siège dans l'étendue de 17 millimètres, partant de l'angle postéro-interne de l'orifice, une nodosité irrégulière, à surface rugueuse, d'une coloration jaune clair, dont les plus grandes dimensions sont en largeur 21 millimètres, en profondeur 11 millimètres, en hauteur 14 millimètres. En bas elle se continue sur les cordages tendineux du muscle papillaire antérieur. A la coupe, cette nodosité présente une consistance dure et une structure fibreuse. Les valvules des autres orifices sont saines.

Les reins et *la rate* présentent des infarctus. On observe des érosions hémorragiques de l'estomac.

OBSERVATION X

(Arinstrong. — *Brit. med. Journal*, 1873.)

Embolie de l'artère sylvienne droite. — Excroissances verruqueuses dans l'oreillette gauche et sur la valvule mitrale.

M. D..., jeune fille de quatorze ans. Pas de signes de puberté.

Maladie, il y a quatre ans, qui avait débuté par un léger gonflement des pieds et des jambes, suivi de parésie du côté droit ; elle avait été soignée depuis pour palpitations, dyspnée, dans différents hôpitaux. Ces symptômes avaient totalement disparu au bout de quelque temps ; on les avait rattachés, croyait-elle, à une maladie du cœur.

Je suis appelé le 15 février 1872 ; je trouve la malade dans le coma. Ce coma avait été précédé d'une série de convulsions épileptiformes, survenues le matin, après l'ascension de plusieurs marches d'escalier. On entend un fort bruit de souffle systolique dans toute la poitrine et (moins distinctement) en bas vers l'aorte abdominale ; ce souffle, par sa durée, semble couvrir le deuxième bruit. Pouls à 112, régulier ; pouls radial, égal des deux côtés.

Le lendemain matin, au réveil, la malade babille constamment. Elle se plaint de céphalalgie surtout vers la région temporale droite. Hémiplégie gauche : paralysie complète de la sensibilité et du mouvement au membre supérieur, paralysie complète du mouvement et partielle de la sensibilité dans le membre inférieur. Pouls à 120.

22 février. — Le côté sain commence à présenter des convulsions cloniques ; les vomissements persistent environ une semaine. L'estomac rejette tous les aliments bien que l'appétit soit exagéré.

7 mars. — Le matin, hémoptysie légère et céphalalgie frontale. La nuit, violentes convulsions du côté droit qui durent trois heures et sont suivies d'un demi-coma de quelque durée. Quand elle reprend connaissance, on constate une altération de la voix, jusque-là intacte. Crachats sanglants. Le premier bruit du cœur est plus rude, le deuxième bruit semble plus distinct.

Légère amélioration dans les jours qui suivent. Vers la fin d'avril, elle remue un peu l'avant-bras et peut marcher seule.

11 juin. — Anasarque. Avec symptômes d'urémie ; elle mourut le 13 juin environ quatre mois après le début de l'embolie.

Autopsie. — *Cerveau.* — Circonvolutions affaissées, substance cérébrale, un peu ramollie ; substance blanche, un peu jaunâtre, un peu œdémateuse. L'artère sylvienne droite et sa branche, située en arrière du lobe antérieur, renferment un caillot blanc, gros comme deux ou trois têtes d'épingle, et très visible à travers la paroi mince et transparente du vaisseau distendu en ce point. Il est dur au toucher.

Cœur. — Poids : 255 grammes environ, un peu supérieur au poids du cœur à cet âge. Les parois inférieure et gauche de l'oreillette gauche sont garnies de végétations fibrineuses, faciles à détacher, formant une surface rugueuse bien nette en bas, vers le bord libre du segment postérieur de la valvule mitrale. Aux bords de la valvule adhèrent des végétations verruqueu-

ses qui font saillie dans le ventricule ; la plus grosse a le volume d'un pois cassé. Le ventricule gauche est dilaté, ses parois sont hypertrophiées. Le ventricule droit est petit, relativement au ventricule gauche, et d'ailleurs normal.

OBSERVATION XI

(Clarus.— *Jahrbuch für Kinderheilk*, 1874.)

Hémiplégie droite avec aphasie

M. B..., dix ans, enfant chétive.

Le père était alcoolique ; la mère est morte phtisique.

L'enfant commence à marcher à quinze mois et à parler à seize mois.

Rougeole à quatre ans, toujours bien portante depuis.

Elle va à l'école et apprend bien.

Fin juin 1873, elle souffre des membres et de la tête. Anorexie, fièvre, amaigrissement notable.

Le médecin traitant diagnostique : fièvre typhoïde.

Après six semaines de maladie, le 3 août, à cinq heures du soir, son père nourricier qui l'avait quittée un peu auparavant dans un état assez satisfaisant, la trouve poussant de hauts cris. Elle ne le reconnaît plus, continue à crier pendant une heure, s'apaise ensuite, mais reste sans connaisance pendant un jour et demi, les yeux hagards, les commissures labiales rétractées, les artères du cou battant violemment. Incontinence d'urine et de matières fécales. Au bout de deux jours, elle reprend connaissance, mais on constate une hémiplégie droite totale et complète avec aphasie complète.

Les doigts sont légèrement fléchis. L'enfant prend de la nourriture, mais continue à perdre ses urines et ses matières fécales pendant quatorze jours; puis elle se rétablit rapidement. Quatre semaines après le début des accidents, elle commence à marcher, mais l'aphasie persiste, elle ne peut dire que le mot « Vetter ».

Etat à l'entrée à l'hôpital. — Corps bien développé. La malade repose dans son lit, tranquille; le bras droit est paralysé, les doigts de la main correspondante sont légèrement fléchis; ils ne peuvent être étendus qu'avec un certain effort, et reviennent aussitôt après dans la flexion. Le coude est légèrement contracté dans la flexion : l'extension est douloureuse. Le bras gauche et les doigts présentent parfois des mouvements convulsifs; les jambes sont aussi habituellement le siège de légers mouvements spasmodiques, la jambe gauche plus que la droite. La commissure labiale droite est un peu plus élevée que la gauche. Quand l'enfant rit, sa bouche est assez déviée, la commissure labiale droite forme une fente étroite, tandis qu'au niveau de la commissure gauche les lèvres sont écartées l'une de l'autre. La langue et la luette sont un peu déviées à droite. Dans l'expiration forcée, surtout dans la toux, l'ombilic est attiré à gauche et la moitié gauche du ventre est un peu moins saillante que la moitié droite.

Cœur. — A la palpation, on sent un frémissement systolique à la pointe. A l'auscultation, souffle léger à la fin du premier bruit mitral, cependant pas de renforcement manifeste du deuxième bruit pulmonaire.

Motilité. — Avec le bras droit qui est constamment fléchi, la malade ne peut esquisser que des mouvements rapides et incomplets. Les jambes peuvent exécuter des mouvements assu-

trés dans le lit, mais en marchant la malade traîne la jambe droite ; cependant la marche et l'ascension des escaliers est assez satisfaisante pour ce qui a trait à la durée et à la vitesse.

Sensibilité. — La moitié droite du corps est douloureux à une forte pression, de même un attouchement rapide du bras droit en provoque la contracture, tandis qu'il reste sans effet sur le bras gauche. A son entrée, la malade ne peut presque pas parler ; seulement dans une longue série de mots elle répète exactement cette série ; toutefois, elle répète plus fréquemment le mot dit le premier. Elle ne peut pas encore lire lescaractères imprimés et oublie aussitôt ceux qu'on lui a montrés souvent. Elle écrit assez habilement de la main gauche les caractères qu'on lui a tracés, sans cependant savoir ce qu'on lui a écrit.

Elle produit tout à fait l'impression d'un enfant à l'intelligence bien développée. Ses cahiers attestent une instruction suffisante pour son âge. Dans le courant de novembre, la malade fait des progrès marqués dans l'écriture, moins dans la lecture. Elle reconnaît les caractères, mais ne peut les nommer. Même les voyelles qu'on lui a montrées et épelées i, e, o, etc. elle les a oubliées en une minute. La parole fait des progrès, mais peu marqués. Elle apprend à prononcer son nom, à répondre « Oui », « Non », « Bien », quand on lui demande comment elle va. Parfois elle arrive à dire « Bonjour, docteur ». Elle montre du doigt le résultat d'une soustraction ou d'une addition écrite ; elle peut même l'écrire, mais elle ne peut l'énoncer.

Fin novembre. — Elle contracte une légère diphtérie qui guérapidement.

12 décembre 1873. — Dans le courant de décembre, l'enfant écrit toujours mieux avec la main gauche, elle peut même transcrire les caractères imprimés. Dans la lecture et la parole, les progrès sont peu marqués.

24 décembre 1873. — Si l'on demande à la malade de compter, parfois elle commence par un nombre préféré : 4 par exemple, et elle continue régulièrement et vite ; ou bien elle commence à 1, mais habituellement elle oublie l'un des nombres suivants 2 ou 3, elle les passe et compte bien au delà. Elle dit maintenant son nom, le lieu de sa naissance, son âge et les mots usuels.

13 janvier 1874. — L'enfant me dit sur ma demande son nom, le lieu de sa naissance, mais toujours après une courte réflexion et avec un effort visible. Elle compte de 1 à 11 sans interruption ; elle fait facilement de petites opérations arithmétiques. Elle peut lire les caractères imprimés. Elle prononce a, e, i, p ; mais pour o et u, elle s'efforce en vain de les prononcer à haute voix. Elle écrit assez habilement de la main gauche.

OBSERVATION XII

(Thomas Barlow. — *Brit. med. Journal*, 19 août 1876.)

Hémiplégie double chez un enfant de dix ans atteint d'insuffisance aortique

Le malade, âgé de dix ans, avait eu quatre mois avant son admission à l'hôpital, une hémiplégie droite qui était presque complètement guérie. Une semaine avant son admission, il eut une hémiplégie gauche. A son entrée, l'hémiplégie droite

était légère, l'hémiplégie gauche était plus marquée. Aphasie et dysphagie.

L'enfant avait une insuffisance aortique très marquée. Une amélioration graduelle survint dans les membres, mais l'aphasie persista, ainsi qu'un peu de difficulté dans la déglutition. L'enfant comprenait ce qu'on lui disait. Il parvint peu à peu, mais pas au début à écrire les réponses aux questions qu'on lui adressait. Le seul mot qu'il pouvait articuler était « ah ». Il pouvait crier et rire. Il y avait de la difficulté dans la coordination des muscles de la mastication et de la déglutition. — L'enfant mourut de son affection cardiaque.

Autopsie. — On trouva une insuffisance aortique avec maladie congénitale ?)

Il y avait une embolie des deux artères cérébrales moyennes, ayant produit un ramollissement très limité et parfaitement symétrique de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et des circonvolutions frontale inférieure et moyenne.

OBSERVATION XIII

(Witmann. — *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1876)

Endocardite avec embolies artérielles multiples

Le 19 juin 1875, entra dans notre service une jeune fille de onze ans Vilma M.,., très malade depuis cinq semaines. Il y a deux ans, elle avait été reçue par nous à l'hôpital où elle était restée une semaine atteinte de chorée. Elle était sortie sur le désir de ses parents. La chorée était apparue chez elle pour la première fois à sept ans ; depuis, elle avait récidivé quatre

fois. D'après la malade, le cœur aurait été trouvé sain à cette époque.

Actuellement, la jeune fille est très malade depuis cinq semaines, fièvre très élevée avec délire nocturne ; depuis deux semaines, elle éprouve dans presque toutes les articulations des douleurs très vives qui ont débuté dans les orteils : la malade est dans un état tout à fait lamentable. On note des petites taches bleuâtres sur les articulations, et sur le reste du corps, qui disparaissent rapidement.

Etat actuel. — La malade très affaiblie est de taille moyenne, amaigrie, extrêmement pâle ; la face paraît un peu bouffie par suite de l'œdème de la paupière inférieure.

L'articulation du pied gauche est œdémateuse, très sensible à la pression ; le gros orteil, ainsi que le quatrième orteil du pied gauche sont bleuâtres, extrêmement douloureux, à tel point que la malade, toujours éveillée, se plaint sans cesse de cette douleur ; le repos est tout à fait impossible. Les muqueuses sont pâles, la langue est un peu saburrhale.

La matité cardiaque est augmentée. A l'auscultation, on entend à la pointe un fort bruit de souffle systolique qui couvre en partie le deuxième bruit et qui s'étend nettement dans toute l'étendue de la matité cardiaque ; il couvre les bruits des gros vaisseaux, à tel point que ces derniers sont perçus difficilement. On constate cependant que le deuxième bruit aortique est légèrement soufflant, tandis que le premier n'est pas perceptible. Le deuxième bruit pulmonaire est manifestement renforcé.

Poumons. — Rien d'anormal à la percussion. A l'auscultation quelques râles humides dans le lobe supérieur gauche. La malade se plaint d'oppression à gauche ; elle ne peut prononcer de longues phrases sans reprendre haleine. Vingt-huit

respirations par minute. Au membre supérieur gauche, on ne peut trouver le pouls ni à la radiale, ni à l'humérale ; à droite, on le perçoit bien, mais il est faible et un peu dépressible ; 118 par minute. Le pouls dans la fémorale gauche ne peut être ni senti, ni entendu ; à droite, au contraire, on le sent très bien.

L'urine est albumineuse. Outre une très vive douleur au niveau du pied gauche, il existe une douleur moindre dans le genou et dans le coude droit.

On fit à la malade une thérapeutique calmante. La nuit du 23 au 24 juin avait été assez paisible, quand, le 24 au matin, à 9 heures, la malade eut soudain un accès éclamptique qui dura dix minutes ; les convulsions cloniques étaient limitées au côté droit, perte de connaissance. Après l'attaque, l'enfant reprit entièrement connaissance ; elle répondait bien, accusait une violente céphalalgie. La pupille droite paraît un peu plus dilatée. Dans la journée, la diarrhée survint, la coloration bleuâtre des orteils droits diminua un peu ; à gauche, elle était plus intense.

Dans les deux jours qui suivent, l'état de la malade est sensiblement le même, mais, de temps en temps, elle se plaint d'absence et de vertiges.

26 juin. — Température matin 38 degrés. Température soir 39 degrés. Pouls 120. Respiration 60.

Depuis la nuit dernière, la respiration est accélérée ; il y a de l'anhélation, sans qu'on puisse en trouver la cause dans les poumons, les battements du cœur sont un peu plus forts.

Vers 2 heures, la malade pousse soudain un haut cri ; elle est prise de violentes convulsions cloniques, beaucoup plus marquées dans le côté droit du corps. Au bout de quinze minu-

tes la malade est tranquille : mais on constate une hémiplégie droite, complète, de la face et des membres. Les muscles fléchisseurs des membres sont contracturés. L'extension n'est possible qu'au prix d'un grand effort. La malade est sans connaissance : la moitié droite de la face est œdematiée, il y a incontinence des matières fecales et de l'urine.

27 juin. — La malade est sans connaissance, elle ne parle pas : de temps en temps elle gémit douloureusement : œdème des extrémités droites.

29 juin. — La malade a repris connaissance : elle reconnaît les personnes qui l'entourent, paraît comprendre les demandes, mais elle ne peut répondre.

30 juin. — La contracture des extrémités droites disparaît. L'extrémité supérieure présente quelques mouvements : le pouls est à peine perceptible. A midi, nouvel accès éclamptique d'une demi heure, limité aux extrémités droites. Depuis, la malade est de nouveau sans connaissance : la respiration et les battements du cœur sont très accélérés, incomptables. Il y a de l'albumine dans l'urine et de nombreux cylindres fibrineux et épithéliaux.

1er juillet. — La malade succombe au milieu des symptômes d'œdème pulmonaire.

Autopsie. — A un demi-pouce de l'origine de l'artère sylvienne droite, se trouve un caillot de 3 lignes, rouge pâle, assez desséché, dense, qui obstrue le calibre de l'artère. Dans l'artère sylvienne gauche se trouve un caillot semblable, mais un peu plus long et qui obstrue aussi complètement la lumière du vaisseau. L'insula gauche, la capsule externe, le tiers inférieur du troisième segment du noyau lenticulaire sont englobés dans une bouillie de coloration rosée. L'insula et la capsule externe

droite présentent les mêmes altérations, mais de coloration rouge pâle.

Le tissu pulmonaire est dense, rouge brun, peu aéré.

Le *cœur* est hypertrophié, le myocarde est pâle, les cavités du cœur sont dilatées surtout à droite ; les parois sont épaissies. Le bord libre de la mitrale porte des végétations de la grosseur d'un grain de chènevis, roses pâles, assez fermes avec d'étroites fissures, recouvertes d'un dépôt fibrineux très friable. La valve aortique postérieure est soudée avec la gauche à sa partie supérieure.

Dans l'artère sous-clavière gauche et dans l'artère crurale gauche, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale se trouve un caillot obturateur.

OBSERVATION XIV

(Taylor. — *Brit. Med. Journal*, 1880.)

Hémiplégie droite après la scarlatine. — Embolie de l'artère cérébrale moyenne. — Destruction de la circonvolution de Broca sans aphasie. — Mort par diphtérie.

La malade, âgée de cinq ans, fut atteinte deux semaines après une scarlatine, d'une hémiplégie droite. Il n'y avait pas d'aphasie ; l'enfant répondait bien aux questions qu'on lui adressait et en phrases suivies. La sensibilité existait à la gauche, mais pas au bras au début. Il y eut quelques attaques consécutives, deux ou trois fois par semaines après, il survint des plaques de sphacèle sur la face dorsale de la main et des doigts. Un peu plus tard encore, le bras et la jambe

du côté droit devinrent le siège d'œdème, l'urine était albumineuse.

Neuf semaines après le début de la maladie l'enfant succomba à la diphtérie.

Autopsie. — Embolie de l'artère sylvienne gauche, avec ramollissement étendu de l'hémisphère gauche, englobant les parties postérieures des deuxième et troisième circonvolutions frontales, les parties inférieures de la frontale et de la pariétale ascendante, l'insula de Reil, le corps strié et la partie antérieure de la capsule interne.

Le *cœur* présente quelques petites végétations sur la valvule mitrale : il n'est pas dilaté.

Le *rein droit* présente des infarctus.

OBSERVATION XV

(Abercrombie. — *Med. Times and Gaz.*, 1882.)

Diphtérie. — Néphrite. — Hémiplégie gauche avec aphasie. — Embolie de l'artère sylvienne droite. — Ramollissement cérébral.

G. W..., six ans et onze mois, admis le 16 mars 1881.

Avant-hier soir, céphalalgie, vomissements.

Hier matin, mal de gorge et gonflement du cou à gauche, qui a augmenté depuis : pas de coryza ; ventre rétracté.

L'enfant a toujours eu une santé délicate.

Etat actuel. — 20 mars. — Langue très chargée. Amygdales très tuméfiées, recouvertes d'une fausse membrane blanche, épaisse, qui envoie un prolongement de l'amyg-

dale gauche vers la voûte palatine. Ganglions rétro-maxillaires inférieurs, très tuméfiés et douloureux. Température 38°6 hier soir ; 37°2 ce matin. Pouls mou : battements du cœur rapides, bruits faibles.

26 mars. — Légère élévation de la température, Hier, vomissements après chaque tentative d'alimentation.

2 avril. — Dans l'après-midi, l'enfant est pris tout à coup de convulsions générales sans cri initial. Un peu après, on remarque que la face est déviée à droite : l'enfant se plaint de céphalalgie frontale droite.

3 avril. — Pas de fièvre. Ce matin convulsions pendant vingt minutes environ, mais à droite seulement ; face tournée à gauche. L'enfant n'a pas parlé depuis hier, mais comprend ce qu'on lui dit. Déglutition facile Hémiplégie complète gauche ; la plante du pied est sensible au chatouillement Pupilles égales, sensibles à la lumière. Bruits du cœur normaux, battement réguliers. Urine albumineuse.

4 avril. — Pas de fièvre : l'enfant a très peu dormi la nuit, il n'a pas eu de convulsions. Hémiplégie gauche complète, y compris la partie inférieure de la face. Aphasie. Un peu de raideur dans le coude gauche. Incontinence des matières fécales et de l'urine.

13 avril. — Etat hémiplégique stationnaire. Les pupilles sont dilatées et paresseusses. Respiration laborieuse ; pas de soulèvement des parois thoraciques, respiration diaphragmatique. Quelques râles secs dans les deux sommets en arrière. Pouls fréquent, régulier, mou. Réflexes superficiels absents.

L'enfant meurt le 14 avril.

Autopsie. — *Cerveau*. — Circonvolutions non affaissées ; pas d'exsudation à la base. L'artère sylvienne droite, à environ

un demi-pouce de son origine, est oblitérée par un caillot qui s'étend dans les deux premières branches à un demi-pouce. L'oblitération est complète et le caillot adhère aux parois. Les vaisseaux antérieurs sont libres. L'hémisphère droit est manifestement plus mou que le gauche, surtout au niveau du segment externe du noyau lenticulaire ; la substance grise du corps strié et de la couche optique de ce côté est beaucoup plus pâle que du côté gauche.

Cœur. — Renferme des caillots *post-mortem* des deux côtés ; le ventricule gauche est hypertrophié. Un peu d'épaississement le long du bord adhérent de l'une des valvules aortiques : léger épaississement du bord libre de la mitrale.

OBSERVATION XVI

(Tothezick. — *Lancet*, 16 juin 1883.)

Embolie cérébrale chez une fille de quinze ans, suivie d'hémorragie étendue et de mort

Elisa W..., âgé de quinze ans et demi, entrée à l'hôpital le 21 février. Attaque de rhumatisme articulaire aigü, cinq ans auparavant.

20 février. — En frottant le parquet, elle eut subitement une faiblesse, accompagnée de vertige. Elle tomba, mais sans perdre connaissance. En essayant de se relever elle constata qu'elle était complètement paralysée du bras et de la jambe gauche. L'attaque était accompagnée de céphalalgie intense.

Etat actuel. — Paralysie complète du bras et de la jambe

gauche ; la bouche est déviée à droite, la langue est attirée à gauche ; les muscles des yeux sont intacts.

Auscultation — Souffle mitral systolique ; pouls à 108. Bon.

22 février. — Sans convulsions, la malade perd connaissance. La respiration (8 à 12 par minute) est lente et stertoreuse ; pouls à 92, plein et très régulier : les yeux sont dirigés en haut et à droite, pupilles légèrement contractées, insensibles à la lumière. La face est pâle, couverte d'une sueur visqueuse ; la tête est tournée à gauche. Incontinence d'urine. La respiration, superficielle et irrégulière, devient fréquente, 30 par minute. Pouls à 120.

La perte de connaissance dure environ deux heures.

Puis, ayant repris connaissance, la malade se plaint de nouveau de céphalalgie. Elle est dans le décubitus dorsal, les membres droits se déplacent de temps en temps, mais à gauche, l'hémiplégie est très marquée.

La tête est tournée du côté paralysé, les deux globes oculaires sont dirigés vers la droite.

La malade meurt le 28 février.

Autopsie. — Cœur. — Végétations fibrineuses friables, adhérentes à la partie antérieure de la valvule mitrale : partout ailleurs le cœur est sain.

Cerveau. — En ouvrant les ventricules, on les trouve remplis par un caillot de sang moux, noir, qui s'étend à travers le trou de Mouro, jusqu'à l'extrémité du quatrième ventricule dont il a la forme exacte. Ce caillot s'étend du quatrième ventricule à l'espace sous-arachnoïdien, entourant la moelle, recouvrant la protubérance et s'étendant en bas jusque sur l'axe spinal. Dans la substance cérébrale, immédiatement en

dehors du corps strié droit existe une cavité d'où le caillot s'échappe quand on ouvre les ventricules. Les parois de cette cavité sont décolorées et tuméfiées, en faisant une coupe dans la paroi interne qui est formée par le corps strié droit, on trouve de nombreux petits caillots : c'est évidemment le point de départ de l'hémorragie. Dans l'artère cérébrale moyenne droite, au point où elle se divise en ses trois branches, on trouve une petite masse fibrineuse, d'où le caillot s'étend à une courte distance au-dessus de cette subdivision.

OBSERVATION XVII

(Thèse de Lefebvre. Paris, 1886.)

Ramollissement cérébral. — Hémiplégie droite. — Aphasie

V... Adrien, six ans, entré 1er février 1886, salle Saint-Thomas, service du professeur Grancher.

Enfant moyennement constitué.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Cet enfant a eu des gourmes, des conjonctivites et la rougeole à l'âge de deux ans. Jamais de rhumatisme, ni de chorée, ni de scarlatine.

Le 29 janvier 1886, cet enfant venait de déjeuner et se préparait à aller à l'école, lorsque tout à coup il tomba sans connaissance. D'après ses parents, il serait resté ainsi vingt-quatre heures, serait revenu à lui peu à peu et l'on se serait alors aperçu qu'il avait perdu l'usage de la parole et que le mouvement avait disparu dans tout le côté droit du corps.

Actuellement, 8 février. — L'hémiplégie droite est complète,

aussi marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. L'hémiplégie faciale est peu prononcée, on la remarque surtout quand le malade pleure. Le facial supérieur n'est pas paralysé. Quand le malade est entré, il ne pouvait pas sortir sa langue de sa bouche. Aujourd'hui, ce mouvement est possible, mais la langue se dévie du côté paralysé.

Les réflexes rotuliens et cutanés sont conservés. Le malade comprend bien, mais la parole est perdue.

La température du côté paralysé est toujours inférieure de 1 degré à celle du côté sain.

L'enfant a perdu une grande partie de sa mimique. Le choc précordial est intense. A l'auscultation, on entend dans toute la région précordiale un double souffle systolique et diastolique dont le maximum est à la base, au niveau du troisième espace intercostal, à droite du sternum ; le souffle diastolique est plus intense et plus rude, l'autre, au contraire, est fort léger. Ces bruits se propagent vers le cou à droite. Les bruits de la pointe sont normaux.

Le pouls est bondissant et défaillant. Du côté droit, la jambe prise à pleine main ne donne plus la sensation de choc net et bien frappé qu'on observait à la jambe gauche. On dirait qu'il existe un obstacle entre la naissance des articulaires inférieures et de la tibiale antérieure du côté droit, tronc tibio-péronier.

La pression artérielle est égale à 16.

Le diagnostic d'insuffisance aortique ne fait aucun doute.

Dans les dernières semaines de la vie, la mémoire et l'usage de quelques-uns des mots les plus usuels étaient graduellement revenus.

Autopsie. — Cerveau. — On nota sur l'hémisphère gauche du cerveau, au-dessus de l'artère sylvienne, vers la base des cir-

convolutions frontales et pariétales qui bordent le sillon de Rolando, trois foyers de ramollissement juxtaposés et déjà anciens d'une couleur grisâtre ; du côté opposé, sur l'hémisphère droit, un autre foyer de ramollissement, d'une couleur rougeâtre, se trouvait également situé dans le voisinage de la sylvienne.

Cœur. — A l'orifice aortique, une des trois valvules présentait une ulcération très étendue qui l'avait perforée vers sa base. Le bord en était épaissi et devenu irrégulier. A ce même orifice, existait en outre une production fibrineuse, saillante, molle, friable, dont les débris avaient pu être détachés et transportés dans le torrent circulatoire. La valvule mitrale elle-même était le siège de concrétions fibrineuses et présentait déjà sur un point une perforation commençante

OBSERVATION XVIII

(Thèse de Lefebvre. Paris, 1886.)

Hémiathétose et hémiplégie avec contracture. — Insuffisance aortique et mitrale. — Mort par endocardite ulcéro-végétante et broncho-pneumonie. — Ramollissement ancien siégeant dans l'encéphale.

1er janvier 1885. — Enfant de dix ans, hôpital Bichat, présentant du côté droit de l'hémiathétose et une hémiplégie légère du même côté avec aphasie : le bras était atteint d'un certain degré de contracture. Le début de ces accidents avait été brusque et remontait à plusieurs mois.

Cet enfant présentait les signes stéthoscopiques d'une in-

suffisance aortique et d'une insuffisance mitrale, il mourut d'asystolie, avec symptômes tiphoïdes.

Autopsie. — Endocardite végétante et ulcéreuse récente, greffée sur une ancienne cardiopathie. L'insuffisance aortique s'expliquait facilement par une perforation siégeant à la base d'une des sigmoïdes aortiques. Sur la face ventriculaire de la valvuve mitrale se voyait une ulcération superficielle, irrégulière comme contour.

Noyau de broncho-pneumonie dans un poumon.

Cerveau. — Foyer de ramollissement évidemment ancien, ayant détruit une partie de la couche optique et de la partie postérieure de la capsule interne de l'hémisphère opposé au côté du siège de l'hémiathétose.

OBSERVATION XIX

(Walenberg. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1880.)

Hémiplégie avec aphasie. — Suite de scarlatine

Marie N..., neuf ans, admise le 22 février 1880.

Pas d'antécédents héréditaires.

Bonne santé antérieure.

Le 19 juin 1879, à l'âge de huit ans, elle eut une scarlatine grave suivie de diphtérie, avec adénite cervicale suppurée.

Huit semaines après le début de l'exanthème, elle eut subitement, un matin, sans prodromes, une attaque convulsive avec perte de connaissance : convulsions limitées d'abord aux extrémités inférieures, surtout à droite, puis générales.

L'attaque dura une heure, puis l'enfant devint aphasique et la connaissance ne revint pas entièrement. Répétition des atta-

ques presque chaque jour dans la semaine qui suivit ; de plus, le quatrième jour, convulsions faciales qui persistèrent les jours suivants. L'aphasie et la perte de connaissance partielle persistaient dans l'intervalle des attaques.

Au bout d'une semaine, la connaissance revint. On constata alors une paralysie totale du mouvement et de la sensibilité dans le côté droit avec aphasie.

Etat actuel. — Mouvements oculaires normaux, légère paralysie du facial droit. La langue n'est pas déviée. Flexion du membre supérieur droit au niveau du coude. Avant-bras en pronation ; légère flexion de la main. L'hyperextension dans les articulations interphalangiennes existe encore, mais elle s'améliore notablement ; le pouce est en abduction et opposition forcées. Les mouvements actifs de la main sont lents et pénibles, les contractures peuvent être aisément vaincues. Atrophie légère du bras droit.

Dans les premiers temps, la flexion de l'avant-bras se produisait aussitôt que l'enfant se mettait en marche ; en outre, les autres mouvements de la jambe droite provoquaient aussitôt des mouvements associés dans le bras ; rien de pareille à gauche.

La jambe droite est encore, surtout dans la marche, en légère flexion, d'où un peu de claudication. Le pied est en varus équin. A droite les réflexes tendineux sont très accrus, le réflexe dorsal existe aussi. Les réflexes cutanés sont diminués ; le réflexe abdominal manque. La sensibilité ne semble pas tout à fait intacte à droite, car un attouchement léger n'est pas perçu en maints endroits. Légère atrophie de la jambe.

Examen du cœur. — Choc du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche. Le premier bruit à la pointe est peu

net, il est parfois dédoublé dans la position assise. Le deuxième bruit pulmonaire est renforcé.

OBSERVATION XX

(Radcliffe Crokcer. — *Brit. med. Journal*, 1887.)

Hémiplégie droite avec aphasie

Fillette âgée de dix ans, entre à l'hôpital au mois de novembre pour impotence fonctionnelle de la main droite. Cette main était le siège de contracture et d'athétose. La main étant mise dans l'extension forcée, les doigts commençaient à se fermer, puis le poignet se mettait en pronation. L'enfant avait eu, douze mois auparavant, trois accès convulsifs du côté droit dans l'espace de douze heures ; le dernier accès avait été suivi d'hémiplégie et d'aphasie. L'enfant ne peut parler pendant trois semaines, ni marcher durant trois mois ; l'athétose survint environ trois semaines après le début de l'hémiplégie. En recherchant la cause de ces symptômes, je trouvai une affection mitrale, insuffisance et rétrécissement, j'en conclus à un cas d'embolie L'état de l'enfant ne paraissait pas s'être amélioré pendant les trois derniers mois.

OBSERVATION XXI

(J. Abercrombie. — *Brit. Med. Journal*, 1888.)

Un cas mortel d'hémiplégie chez un enfant

A W.... âgée de cinq ans, admise à l'hôpital le 17 septembre 1887, morte le même jour.

On apporta l'enfant à l'hôpital avec perte de connaissance partielle. Le bras, la jambe et le côté droit de la face étaient paralysés. Sensibilité intacte à gauche : motilité conservée dans le bras et la jambe gauches. Pas de strabisme ; pupilles égales, peu sensibles à la lumière.

L'enfant mourut cinq heures après son entrée.

Autopsie. — L'artère cérébrale gauche était complètement oblitérée par un caillot noir, sec, non stratifié, non adhérent.

L'hémisphère cérébral gauche, surtout dans la zone motrice, était plus rose et notablement plus mou que l'hémisphère droit dans la région correspondante, et cette altération portait aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche.

Cœur. — Près du bord libre de la mitrale, on trouva quatre petites granulations blanchâtres molles, faciles à enlever, paraissant d'origine fibrineuse.

OBSERVATION XXII

(Baginski. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1892.)

Hémiplégie droite avec aphasie chez un enfant de cinq ans. Embolie par endocardite

Après une maladie de quatre semaines chez ses parents, l'enfant ne présentait que de la lassitude, de l'abattement, une peu de toux, une seule fois il vomit, il entre à l'hôpital. Le père est atteint de tabes ; un autre enfant dans la famille a eu une attaque d'apoplexie. Pas de syphilis manifeste.

Etat actuel. — Hémiplégie droite (bras, jambes, et facial inférieur). Aphasie. A l'auscultation du cœur, on entend un souf-

fle systolique à la pointe se propageant au loin. Le deuxième bruit est sourd.

Autopsie. — *Cerveau*. — La branche antérieure de l'artère sylvienne gauche, la frontale inférieure latérale, renferment un embolus rouge, brun, friable, qui n'oblitère qu'incomplètement le vaisseau et qui se continue par un thrombus noir n'occupant pas toute la lumière de l'artère. La circonvolution de Broca est ischémique et non ramollie, par contre on trouve un complet ramollissement du corps strié et spécialement du noyau lenticulaire.

Cœur. — La valvule mitrale porte de petites végétations.

OBSERVATION XXIII

(Wicks. — *Lancet*, 20 janvier 1894.)

Embolie cérébrale

Subitement cette enfant soignée par moi de maladie mitrale fut atteinte d'aphasie et de perte du mouvement du côté droit. Elle avait encore toute sa connaissance, mais la déglutition était impossible et il y avait incontinence d'urine. La température s'éleva à 41 degrés et la petite malade, âgée de neuf ans, mourut dans le coma.

Autopsie. — *Cœur*. — Valvule mitrale considérablement épaissie, portant trois végétations distinctes.

Cerveau — L'artère basilaire à sa bifurcation et les artères cérébrales postérieures renfermaient un embolus volumineux, pâle, avec une thrombose considérable de chaque côté qui paraissait avoir complètement obstrué la circulation.

OBSERVATION XXIV

(Bereud. *Archiv fur kinderheilkunde*, 1894.)
Hémiplégie suite de diphtérie

Emmerick W..., âgé de six ans, orphelin, entre à l'hôpital des Enfants le 30 mai 1893.

4 juin. — Le malade est convalescent de sa diphtérie.

16 juin. — Des vomissements surviennent tout à coup, de violentes douleurs abdominales, de la somnolence et de l'agitation, des spasmes cloniques des extrémités gauches, d'une durée de quelques minutes, suivis d'une hémiplégie gauche totale, avec participation de la face.

L'état ne s'améliore pas et le malade meurt le 21 juin.

Autopsie. — Cerveau. — L'artère sylvienne droite est obstruée sur une longueur de 4 centimètres par un caillot rouge sombre assez adhérent à la paroi, dur, élastique. La capsule externe, la capsule interne, la zone cortico-médullaire sont ramollies.

Cœur. — Le muscle est pâle, brun, jaunâtre, très friable. A la pointe du ventricule gauche, on voit plusieurs excroissances de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, lâchement adhérentes, rouge grisâtres, friables.

OBSERVATION XXV

(Thèse de Thassard. Lyon, 1894.)
Hémiplégie droite survenue brusquement chez un enfant de dix ans et demi en pleine santé

Alexandrine M..., dix ans et demi, entrée le 11 mai 1888, sortie le 9 juin 1888

Antécédents héréditaires personnels.— Rougeole.

25 décembre 1887,— Elle tombe en se rendant à l'école, puis s'affaisse de nouveau et reste sans connaissance pendant trois ou quatre heures. Au bout de ce temps on s'aperçoit que le côté droit est complètement paralysé et que la malade ne peut parler ; depuis un mois, la motilité est revenue partiellement au membre inférieur d'abord, puis au membre supérieur. En même temps, la malade a commencé à pouvoir dire « papa ».

Actuellement : hémiplégie droite incomplète. La malade peut marcher en traînant la jambe et en fauchant légèrement. Elle peut lever les bras à la hauteur de la tête, peut les croiser en avant, mais pas en arrière. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont paralysés. Pas d'atrophie musculaire. Très légère hémiplégie faciale droite et conservation de la sensibilité. Un peu de refroidissement des membres paralysés. La malade a récupéré quelques mots : si, non, papa.

Cœur. — Souffle présystolique à la pointe, pas d'oppression ni d'asystolie.

OBSERVATION XXVI

(G. Variot. — *Journal de Clin. et Thérap. infant.*, 1894.)

Embolie cérébrale, hémiplégie droite, aphasie chez un garçon de neuf ans

Le jeune L... aurait eu des convulsions (?) dans les premiers mois de la vie et il serait resté faible du côté droit du corps, mais ces légers troubles moteurs se dissipèrent complètement.

L'enfant aurait eu deux fois la rougeole. A sept ans, il fut soigné pour une danse de Saint-Guy, localisée au côté droit.

8 avril. — Il était à sa fenêtre, lorsqu'il quitta brusquement sa place, essaya de parler. Il ne perdit pas complètement connaissance mais le bras et la jambe droite étaient inertes. Il y avait incontinence des urines et des matières fécales.

Examen du malade. — La face est entraînée vers le côté gauche, la commissure labiale droite est abaissée et entr'ouverte Les paupières sont fermées, mais les pupilles réagissent bien à la lumière. L'enfant ne peut pas projeter la langue hors de la bouche ; il ne fait entendre que des sons inarticulés. Le membre supérieur droit est absolument paralysé. Les doigts sont dans la demi-flexion. La jambe est demi-fléchie sur la cuisse renversée au dehors L'hémiplégie est flasque.

En auscultant au foyer de l'orifice aortique on entend un souffle systolique suivi d'un souffle diastolique prolongé qui se propage en bas le long du sternum. A la pointe du cœur, souffle systolique doux qui s'entend à la région axillaire.

Etant donné l'âge du malade, la soudaineté des accidents, l'association de l'hémiplégie droite complète avec l'aphasie, les signes physiques évidents d'une lésion cardiaque portant probablement sur les deux orifices, mais intéressant certainement les valvules sigmoïdes aortiques, nous crûmes pouvoir admettre qu'une embolie partant du cœur s'était engagée dans l'artère sylvienne gauche.

... L'enfant succomba quatre jours après notre consultation.

OBSERVATION XXVII

(Courdoux. — *Journal de Clinique et Thérapeut. infant.*, 7 mars 1895.)

Endocardite végétante avec embolies

Rachel R..., quatre ans et demi.

Cette enfant fait une broncho-pneumonie au cours d'une grippe précédée d'érythème noueux.

Le cœur est très excité et les palpitations ne permettent pas l'examen.

Le ventre est météorisé et il y a un œdème considérable du bras gauche.

L'enfant tombe dans le coma et meurt.

On peut supposer deux embolies certaines : l'une dans l'artère pulmonaire, créant une pneumonie, l'autre dans l'artère humérale, occasionnant un phlegmon.

OBSERVATION XXVIII

(Recueillie dans le service de M. Grancher. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1886.)

Dans les deux observations suivantes, l'affection cardiaque était restée absolument latente avant le jour où survint l'attaque d'apoplexie, par embolie d'une artère cérébrale, chez des enfants considérés comme se portant bien.

Petit garçon de six ans. Le 29 janvier 1886, après déjeuner au moment où il se préparait à aller à l'école, il tomba tout à

coup sans connaissance. Suivant ses parents, il serait resté ainsi vingt-quatre heures, inconscient de ce qui se passait autour de lui ; puis peu à peu, il serait revenu à lui et l'on se serait alors aperçu qu'il avait perdu l'usage de la parole et que le mouvement avait disparu dans tout le côté droit du corps.

1er février. — On l'apporta en cet état dans le service de M. Grancher, salle Saint-Thomas, hôpital des Enfants-Malades.

Comme commémoratifs, les parents indiquèrent qu'il avait eu la gourme dans sa première enfance, la rougeole vers l'âge de deux ans et une fracture de jambe l'année précédente. Depuis l'époque de cette fracture qui n'avait plus laissé de traces, il était devenu triste et il avait maigri.

On ne le regardait pas comme étant autrement malade, puisqu'on l'envoyait à l'école et on n'avait jamais soupçonné qu'il eût aucune lésion cardiaque.

L'hémiplégie droite était complète, mais moins prononcée à la face. On ne nota pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes étaient conservés : il y avait incontinence d'urine et constipation opiniâtre.

L'enfant paraissait bien comprendre ce qu'on lui disait, mais il ne pouvait pas trouver de mots pour répondre.

L'aphasie, absolue d'abord, ne diminua que peu à peu pendant le séjour à l'hôpital dans les dernières semaines de la vie. La mémoire et l'usage de quelques-uns des mots les plus usuels étaient graduellement revenus. Mais les membres du côté droit restaient toujours paralysés et ils s'étaient contracturés.

A l'auscultation, on entendait dans toute la région précordiale un double souffle, systolitique et diastolique, dont le

maximum était à la base, au niveau du troisième espace intercostal à droite du sternum.

L'impulsion cardiaque et l'impulsion artérielle étaient singulièrement exagérées. On put prendre des tracés sphygmographiques même sur des artères qui d'ordinaire n'en comportent pas sur la tibiale antérieure et sur la pédieuse du côté gauche. Comme ceux du cœur, ces tracés artériels étaient tout à fait caractéristiques de l'insuffisance aortique.

Relativement à cette vibration exagérée de toutes les artères, il n'y avait que la jambe droite et le pied droit qui fissent exception. C'est à peine si les artères y battaient plus fort qu'à l'état normal.

M. Grancher en avait conclu qu'il existait sans doute un obstacle à la circulation du tronc tibio-péronier, obstacle causé par quelque embolie incomplète. L'hémiplégie droite devait être due à une embolie de l'artère sylvienne du côté gauche et ces embolies se rattachaient à l'état du cœur.

Quatre mois après, l'enfant fut pris de nouveaux accidents. A la paralysie avec contracture du côté droit parut se joindre une paralysie flasque du côté gauche.

La mort survint dans le coma.

Autopsie. — On nota d'abord sur l'hémisphère gauche du cerveau, au-dessus de l'artère sylvienne, vers la base des circonvolutions frontales et pariétales qui bordent le sillon de Rolando, trois foyers de ramollissement juxtaposés et déjà anciens, d'une couleur grisâtre, dont la présence expliquait à la fois l'aphasie et l'hémiplégie droite du côté opposé, sur l'hémisphère droit, un autre foyer de ramollissement, d'une couleur rougeâtre, se trouvait également situé dans le voisinage de l'artère sylvienne.

C'étaient les résultats de l'oblitération embolique de cette artère, tant du côté droit que du côté gauche ; et l'examen du cœur montra comment s'étaient produites ces embolies. A l'orifice aortique, en effet, une des valvules sigmoïdes présentait une ulcération très étendue, qui l'avait perforé vers sa base. Le bord en était épaissi et devenu irrégulier. A ce même orifice existait, en outre, une production fibrineuse saillante, molle, friable, dont les débris avaient pu être détachés et transportés dans le torrent circulatoire. La valvule initiale elle-même était le siège de concrétions fibrineuses et présentait déjà sur un point une perforation commençante. A quelle cause était-il possible de rattacher cette endocardite? Probablement à la rougeole de la première enfance ; toutefois, il nous est impossible d'être strictement affirmatif, car l'on chercha en vain à l'examen microscopique les éléments morphologiques de l'endocardite ulcéreuse par cause infectieuse.

OBSERVATION XXIX

(Recueillie dans le service de M. Huchard et communiquée à M. Grancher. — *Gazette des Hôpitaux*, 1886.)

Enfant de dix ans. Comme antécédents pathologiques personnels, il a eu la rougeole seulement. Il avait toujours été considéré comme se portant parfaitement bien. Il jouait gaiement quand il tomba subitement sans connaissance. Il était atteint d'une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie.

Les signes d'une insuffisance aortique et d'une insuffisance mitrale parurent évidents quand on l'ausculta.

La paralysie diminua graduellement pour faire place à une hémiathétose, marquée surtout à l'avant-bras, tandis que le bras était atteint d'un certain degré de contracture.

Sorti durant quelques semaines de l'hôpital, cet enfant y rentra dans un état d'asystolie avec symptômes typhoïdes et foyer de broncho-pneumonie.

Il ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie on constata les mêmes lésions cardiaques que chez le malade de M. Grancher : une vaste perforation siégeant à la base d'une des sigmoïdes aortiques, un véritable chou-fleur de végétations sur le bord libre de ces valvules, une ulcération superficielle, irrégulière comme contours, sur la face ventriculaire de la valvule mitrale.

Dans ce cas comme dans le précédent, la cause de l'endocardite doit être vraisemblablement attribuée à la rougeole antérieure.

OBSERVATION XXX

(Deguy et Weil. — *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1902).

Enfant L..., âgée de deux ans et demi, entre le 4 janvier au Pavillon de la Diphtérie. Les antécédents de l'enfant sont presque nuls ; elle n'a eu aucune des fièvres éruptives de l'enfance et, au dire des parents, est malade seulement depuis la veille.

Voici les signes constatés à l'entrée : exsudat pseudo-membraneux sur les amygdales, le voile, la luette, les piliers. Adé-

nopathie sous-maxillaire très marquée. Voix normale. Pas de croup. Température 38°2 le matin, 38°4 le soir. On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

5 janvier. — Même état ; température 37°6 le matin, 38 degrés le soir : 10 centimètres cubes de sérum.

6 janvier. — L'exsudat est toujours très étendu ainsi que l'adénopathie. Coryza séreux. On constate la présence d'une otite droite. Température 38 degrés le matin ; 37°6 le soir : 10 centimètres cubes de sérum. Pas d'albumine dans les urines.

8 janvier. — Exsudat presque totalement détaché. Presque plus d'adénopathie, mais persistance du coryza. Traces d'albumine.

9 janvier. — Amygdale gauche nettoyée. Encore un peu d'exsudat à droite. Persistance du coryza. Température 38 degrés le matin.

10 et 11 janvier. — La température s'élève progressivement pour atteindre 39°2 le 11 au soir. Traces d'abumine.

12 janvier. — La température descend un peu.

13 janvier. — La température reste à 38°4. On ne constate toujours rien d'anormal dans la poitrine. Un peu de pus dans la gorge. Adénite phlegmonneuse dans la région sternomastoïdienne droite qui ne fut pas incisée. Les soins de l'otite sont toujours continués.

14 janvier. — Température le matin 37°6, le soir 38°6. Vers le soir, la surveillante remarque l'apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauche. Puis on constate de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; puis de la respiration stertoreuse, de l'écume aux lèvres et de la déviation de la commissure labiale. Etat comateux.

15 janvier. — Même état ; le diagnostic d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale s'impose. Hyperthermie agonique, 40 degrés. En raison de l'otite concomitante, on redoutait une méningite. Malgré la netteté des signes classiques d'une hémorragie cérébrale, on pratique une ponction lombaire qui resta sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic. Quelque temps après, l'enfant succombe.

Autopsie le 18 janvier à 10 heures du matin. — A l'ouverture de la boîte cranienne on ne constate pas de méningite ; la congestion pie-mérienne est très modérée ; on ne constate ni thrombose ni artérite des vaisseaux méningés. Les sinus sont indemnes de toutes lésions ; par contre on note sur le cerveau un ramollissement rouge notable de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite ; rien de semblable à gauche.

La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans la région des noyaux centraux. Les couches optiques se séparent aisément de la capsule interne nettement ramollie. Congestion assez intense de la capsule interne, notamment du noyau lenticulaire.

Les artères allant à ce foyer de ramollissement ont été disséquées et examinées avec soin et l'on a trouvé une oblitération de la sylvienne par une embolie sur une longueur d'environ 3 centimètres.

Cœur. — A l'examen microscopique, le myocarde paraît sain ; on ne trouve ni endocardite ni péricardite.

A la pointe du ventricule gauche, on trouve des caillots peu volumineux, noirâtres à leur surface libre, et fibrineux dans la partie qui adhère à l'endocarde et qui s'intrique dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Poumons. — A la base du poumon gauche, lésions notables de broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire ; à droite un noyau de pneumonie dans le lobe inférieur.

A l'examen histologique de l'artère sylvienne on remarque : l'intégrité absolue de la paroi artérielle jusqu'à la limitante élastique. L'épithélium sain sur presque tout le pourtour de l'artère manque en quelques endroits. Toute la cavité de l'artère est remplie par un caillot embolique qui l'oblitère complètement

Examen du myocarde. — Des coupes furent pratiquées en plusieurs endroits au niveau de la thrombose apexienne et colorées à la thionine, hématéine, hématoxyline et carmin et nous ont révélé des lésions de myocardite parenchymateuse et interstitielles accentuées, de l'endocardite et la présence de diplocoques facilement colorables dans les coupes.

OBSERVATION XXXI

(Brownlie. — Recueillie dans le *British medical Journal*, 9 mai 1903.)

En mars, dit Brownlie, je fus appelé pour voir un enfant âgé de huit ans, que je trouvai souffrant de symptômes bien déterminés, rhumatisme articulaire aigu avec endocardites. C'était sa première atteinte. Il avait en même temps une broncho-pneumonie grave des deux poumons. On entendait un souffle systolique très caractéristique à la pointe du cœur : ce souffle se propageait dans l'aisselle. Aucun symptôme de péricardite ne s'était développé pendant la marche de la maladie. L'enfant avait toujours eu auparavant une excellente santé.

24 mars. — Je le trouvai dans les conditions suivantes que

sa mère m'expliqua et qui se produisirent pendant la nuit. L'enfant était atteint d'une complète hémiplégie droite accompagnée d'aphasie ; le côté droit de la face, le bras et la jambe droite étaient pris.

Les ramifications supérieures du nerf facial n'étaient pas attaquées. Les muscles du front et les orbiculaires des paupières étaient intacts ; ce fait indique clairement que les lésions étaient supranucléaires. On pouvait remarquer aussi que les mouvements volontaires de la face étaient plus affaiblis que les mouvements réflexes. Le nerf hypoglosse était atteint et le traitement électrique n'était pas applicable. Quant le malade tirait la langue, elle déviait du côté paralysé. Le bras était plus complètement paralysé que la jambe. Les muscles du thorax et de l'abdomen n'étaient pas atteints. On notait de l'hémianesthésie et c'est par le bras qu'elle était le plus caractérisée. Les réflexes du bras et de la jambe droite étaient augmentés et le clonus du pied était manifeste.

Evidemment il y avait eu embolie dans l'artère cérébrale gauche, avec ramollissement des parties irriguées par l'artère, y compris la partie postérieure de la capsule interne.

A la fin des cinq dernières semaines, il n'y avait aucune amélioration dans l'hémiplégie et dans l'aphasie, bien que la mère était poussée à croire que le petit malade remuait légèrement de temps à autre la jambe droite. Pour mon compte, j'étais incapable de vérifier si l'état de l'enfant avait changé.

Les contractions secondaires ne se sont pas développées ; l'état des poumons s'est considérablement amélioré, mais il y a encore trace de congestion à la base gauche.

Ce cas est intéressant, car ainsi que le pensent

les auteurs éminents, l'embolie dans l'endocardite aiguë du rhumatisme est rare.

OBSERVATION XXXII

(*Traité des Maladies de l'Enfance de Grancher et Comby.*)

Le Dr Comby, à l'article « Artérites, Embolies et Thromboses artérielles » publie l'observation suivante :

J'ai vu récemment, dans mon service à l'hôpital des Enfants-Malades une fille de sept ans, atteinte d'insuffisance mitrale rhumatismale (cœur énorme) être prise tout à coup d'apoplexie avec hémiplégie droite, sans aphasie. Peu de jours après l'ictus, la malade succombe à l'asystolie. On trouve à l'autopsie un cœur hypertrophié et dilaté (*cor bovinum*) sans trace de symphyse cardiaque, une insuffisance mitrale notable, un amas de caillots dans l'oreillette gauche, un foie cardiaque, etc., etc.

L'examen du cerveau a montré un gros foyer de ramollissement par embolie artérielle siégeant en arrière et en bas du lobe frontal gauche. Ce ramollissement, absolument blanc, très étendu et très profond, n'avait pas intéressé le pied de la troisième circonvolution frontale d'où l'absence d'aphasie.

OBSERVATION XXXIII

(Due à l'obligeance de M. Voisin, chef de clinique de M. Hutinel.)

René B..., âgé de douze ans.

Entre salle Bouchut, lit n° 6, le 24 mai 1909 pour hémiplégie droite.

Antécédents héréditaires. — Le père était rhumatisant ; il a présenté de la sciatique et est mort de purpura. La mère est bien portante. L'enfant a une sœur jumelle également en bonne santé.

Antécédents personnels. — Grossesse gémellaire avec albuminurie et crise d'éclampsie. Accouchement prématuré, trois semaines avant terme. Les enfants ont été mis en couveuse. B... René ne pesait que 2 kilogrammes. Nourri à l'allaitement mixte jusqu'à dix-huit mois, notre malade eut sa première dent à dix mois et fit ses premiers pas à vingt-deux mois. Il eut plusieurs maladies : à huit mois la coqueluche, à deux ans la varicelle, à trois ans et demi la rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Enfin à six ans, il a présenté un rhumatisme articulaire, localisé aux jambes, assez subaigu.

Mars 1909, — L'enfant était en pension, lorsqu'il fut pris de crises d'étouffement, de dypsnée allant jusqu'à l'orthopnée, de cyanose.

Ramené chez lui, puis conduit aux Enfants-Malades, salle Blache, il y fut soigné à la digitaline, puis envoyé en convalescence à la campagne. C'est là qu'il présenta son hémiplégie, il y a un mois environ, mais ni la mère, ni l'enfant ne peuvent donner de renseignements sur le début de l'hémiplégie ; il semblerait cependant que celui-ci n'a pas été brusque, il existait en même temps un certain degré d'aphasie, dès que l'enfant fut transportable, il a été ramené à l'hôpital des Enfants-Malades.

Examen du malade. — En s'approchant du lit, on est frappé de la gêne que présente le malade à respirer.

25 mai. — Le nombre des respirations est à 56, 52 par minute.

26 mai. — Il n'existe pas d'œdème des jambes, ni des bourses.

Lorsque l'enfant parle, on note l'existence d'une paralysie faciale droite très manifeste, qui respecte le facial supérieur.

Tout le côté droit est paralysé. La langue est déviée du côté droit ; mais le voile du palais est normal.

Les membres présentent une impotence presque complète.

Cependant l'enfant parvient à fléchir la cuisse sur le tronc. S'il réunit les doigts, il lui est incapable de fléchir l'avant-bras sur le bras.

La sensibilité paraît être légèrement diminuée du côté paralysé ; en tous cas, il présente de ce côté quelques troubles trophiques : escarre légère à la malléole externe et au niveau du grand trochanter. Les réflexes du côté droit sont exagérés, on obtient la trépidation épileptoïde.

Le signe de Babinski est en extension et s'accompagne d'un certain degré du signe de l'éventail.

Les poumons ne présentent pas de râles d'œdème, mais à la percussion, léger degré de submatité, surtout à droite.

Le cœur est énorme ; la région précordiale est saillante et à la surface on voit un certain degré de reptation de la paroi à chaque systole cardiaque. La pointe est immobile. A l'auscultation, on observe de l'arythmie et un double souffle de la pointe couvre toute la région. Le pouls est irrégulier, difficile à compter de par les faux pas du cœur. On trouve 130, 126 pulsations, le 25 et le 26 mai.

Le foie déborde le rebord des fausses côtes et il n'est pas douloureux.

L'enfant est mis au lait : un litre et demi par jour.

Il s'agit évidemment d'une hémiplégie consécutive à une lésion cardiaque ancienne.

Malgré le traitement à la digitaline, le repos au lit, l'alimentation lactée, l'enfant présente des petites poussées d'asystolie, et il succombe à une nouvelle poussée le 28 juin 1909.

Autopsie. — Le 30 juin 1909, trente-huit heures après la mort.

On note à la face antéro-supérieure de la séreuse péricardique quelques adhérences ; la cavité péricardique contient seulement quelques grammes de liquide citrin.

Le *cœur* est volumineux : vide de caillots, il pèse 500 grammes. Les cavités droites sont dilatées, mais le ventricule gauche, est encore plus volumineux que le ventricule droit ; il s'agit à la fois d'hypertrophie car le muscle est très épaissi et de dilatation sans doute terminale. Pas d'insuffisance aortique ; rien d'anormal au niveau des cavités droites : oreillette, ventricule et orifice auriculo-ventriculaire. Par contre, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est dilaté, il admet facilement l'introduction de trois doigts ; on reconnaît des traces d'endocardite ancienne sous les deux valves de la mitrale.

A la section des deux auricules droit et gauche, on voit un certain nombre de caillots organisés de la dimension d'un pois. Ces caillots sont enchevêtrés dans les saillies que forme à la partie interne de l'auricule le muscle cardiaque.

La face interne de l'aorte, ainsi que les valvules sigmoïdes sont normales.

Les *poumons* (droit : 500 grammes ; gauche : 400 grammes) sont congestionnés, mais en aucun point, on ne trouve d'infarctus.

Le *foie* est augmenté de volume (900 grammes), c'est un type de foie muscade.

La substance corticale des *reins* est légèrement congestionnée (rein droit : 100 grammes ; rein gauche : 120 grammes.)

La *rate* (85 grammes) est d'apparence normale.

La coupe de Fleichsig de l'*hémisphère droit du cerveau* montre en pleine substance blanche, au centre de l'hémisphère, à égale distance du cortex et de la naissance du pédoncule cérébral un foyer de ramollissement blanc jaunâtre des dimensions d'une petite noix.

L'hémisphère gauche, le cervelet et le bulbe sont d'apparence normale.

OBSERVATION XXXIV

(Due à l'obligeance de M. Merle,
interne du professeur Richardière.)

Georges G..., âgé de quatorze ans, entré le 7 novembre 1909, salle Damaschino.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole dans la première enfance. Il y a quatre ans, il a eu une fièvre typhoïde qui aurait été suivie de grippe et de douleurs rhumatismales aiguës qui auraient duré huit jours. L'année dernière, on lui reconnaît par hasard, à la suite d'un examen médical fait par un médecin d'assurance une cardiopathie chronique dont il n'avait jamais souffert. depuis cette époque, il n'a jamais souffert d'aucun accident cardiaque. jamais de dyspnée d'effort,

ni d'œdème. Il a continué à travailler, depuis quatre mois, il aurait été soumis à des fatigues considérables.

Le 6 octobre dernier, brusquement, au milieu de son travail il a ressenti une douleur au niveau du bras droit, puis il est tombé sans connaissance. La perte de connaissance a duré une demi-heure. Revenu à lui, on constata que tout le côté droit était paralysé et qu'il ne pouvait plus parler. Depuis cette époque il semblerait avoir fait des progrès dans ce sens et aurait récupéré un certain nombre de mots.

Examen. — Hémiplégie droite. — Hémiplégie partielle et incomplète ; en effet la face est absolument épargnée ; rien du côté des yeux.

Troubles du mouvement. — Les mouvements volontaires dans le bras droit et dans la jambe droite ne sont pas complètement abolis, mais extrêmement affaiblis. L'enfant éprouve beaucoup de difficultés à soulever sa jambe au-dessus du plan du lit. Les mouvements accomplis avec la main droite sont insignifiants ; il est incapable de tenir une plume. Impossibilité absolue de se tenir debout.

Troubles de la sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective, mais le malade se plaint de ressentir des douleurs vives quand on l'oblige à se coucher du côté droit.

Réflexes. — Exagération du réflexe rotulien à droite.

Clonus du pied à droite.

Signe de Babinski en extension à droite.

Réflexe du peaucier : positif.

Réflexe contra-latéral : positif.

Réflexe crémastérien normal.

Organe des sens. Rien à signaler.

Réflexes pupillaires normaux. Pas d'hémianopsie.

Pas de dyschromatopsie.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace.

Frémissement cataire intense.

Choc précordial un peu exagéré.

Matité normale.

On entend un gros souffle systolique et diastolique qui, laisse très probablement présumer une double lésion. Il n'y a pas de dédoublement du second bruit à la base.

Le pouls est petit, régulier.

En auscultant les poumons, on entend quelques râles de bronchite, de la submatité et de la respiration soufflante au sommet gauche.

Parole. — L'enfant n'a que peu de mots à sa disposition, il n'essaie pas de parler et ce n'est que très rarement qu'il donne un mot pour un autre. Lorsqu'on lui montre un objet, il cherche et fait des faux-pas ; il connaît encore quelques mots : clef, verre. Quand il ne sait pas il « dit le machin, quoi ! » et applique le mot de « maladie » à tous les objets qu'il ne peut nommer. De temps en temps, il donne un mot pour un autre mais très rarement.

Ecriture.— L'enfant écrit bien de la main gauche, il écrit aussi bien à la dictée, qu'à la copie ou spontanément. On lui fait voir une montre ; il cherche à prononcer et écrit montre.

Surdité verbale.— L'enfant exécute parfaitement l'épreuve des trois petits papiers. Il écrit très bien à la dictée.

Cécité verbale.— La malade lit très bien et comprend tout ce qu'on lui dit.

La mimique est excellente.

13 novembre.— On note un changement extrêmement marqué dans l'état général du malade Déjà, depuis le 8 novem-

bre, la fièvre était apparue, elle oscillait entre 38 et 39 degrés ; un jour même elle atteint 40 degrés.

Le matin, on trouve à l'enfant un teint pâle et blafard. Il est extrêmement abattu et a de l'incontinence des matières. Le pouls présente une irrégularité extrême, tant au point de vue du rythme qu'au point de vue de l'intensité. Il y a de l'inégalité pupillaire; de la mydriase du côté gauche et une ébauche du signe de Kernig. L'enfant semble à peine comprendre les questions qu'on lui pose ; la mimique a perdu toute son expression.

15 novembre.— Cette poussée aiguë semble un peu calmée, Le pouls est redevenu régulier ; la mimique est plus animée, mais la fièvre reste élevée.

Les signes d'aphasie sont plus accentués, l'enfant semble d'ailleurs se fatiguer extrêmement vite à l'examen, lorsqu'on lui demande de lire ou de désigner un objet ; il répond systématiquement : « non. » Il ne peut plus écrire ni à la copie, ni à la dictée. Il comprend néanmoins bien les questions simples.

17 novembre.— L'enfant est taciturne. Il répond « non » à toutes les questions qu'on lui pose et s'oppose avec mauvaise humeur à tout examen.

17 novembre est la date dernière, à laquelle il nous a été possible de voir l'enfant.

Cette observation est fort intéressante, car en même temps que le rhumatisme articulaire aigu dont a souffert l'enfant, il a été aussi atteint d'une grippe qui a dû retentir sur le cœur et faire déclarer un embolus qui a produit l'hémiplégie.

CONCLUSIONS

1° Le ramollissement cérébral chez l'enfant est une affection beaucoup plus rare que chez l'adulte ;

2° Le ramollissement cérébral est produit par une embolie, qui est elle-même consécutive à une endocardite. Et cette endocardite est secondaire au rhumatisme articulaire aigu, à la chorée, à la scarlatine, à la diphtérie ;

3° Ce sont les artères sylviennes qui sont le plus fréquemment intéressées par ce ramollissement : la sylvienne gauche, plus souvent que la sylvienne droite ;

4° Le ramollisement cérébral a pour effet l'hémiplégie, rarement la monoplégie. L'aphasie accompagne souvent l'hémiplégie ;

5° La connaissance de la lésion cardiaque permettra de faire le diagnostic ;

6° Le pronostic est mauvais ; la guérison est l'exception ;

7° La thérapeutique n'a le plus souvent aucun effet.

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Lancereaux. — De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Thèse de Paris, 1862.

Bouchut. — Gazette des Hôpitaux, 27 mai 1869.

Labadie-Lagrave. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Thèse de Paris, 1873.

Clarus (A.). — De l'aphasie chez les enfants. (Jahrbuch für Kinderheik, 1874, t. VII, p. 369.

Bouchut. — Gaz. des Hôpitaux, 1874, n° 146 ; 1876, n° 110.

Vallantin. — Recherches sur les causes de l'hémiplégie chez les enfants. (Thèse de Paris, 1875).

Bouchut. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la deuxième enfance, 1878.

Von Dusch. — Les maladies de l'endocarde (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878, t. IV).

Hutinel. — Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant, 1877.

Sanson. — Leçon clinique sur les cardiopathies infantiles. Med. Times and Gazette, 1879, t. II.

Steffen. — Maladies du cerveau (Gerhardt's Handbuch, 1880).

Taylor. — Brit. med. Journal, 1880, t. II, p. 886.

Abercrombie. — Sur un cas d'hémiplégie après la diphtérie, Med. Times and Gaz., 23 sept. 1882.

Wallenberg. — Contribution à l'étude des paralysies cérébrales infantiles. Jahrbuch für Kinderheilk., 1886.

Lefebvre. — Essai sur l'insuffisance aortique chez les enfants. Thèse de Paris, 1886.

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des Maladies de l'Enfance, 1887.

Abercrombie. — Leçon clinique sur l'hémiplégie infantile. Brit. med. Journal, juin 1887.

Osler. — Les paralysies cérébrales infantiles, d'après 150 cas. Med. News, 14 juillet 1888.

Steffen. — Klinik der Kinderkranheiten, t. III, 1889.

Baginsky. — Traité des Maladies des Enfants. Traduction Guénon et Romme, 1892.

Berend. — Un cas d'hémiplégie à la suite de diphtérie. Archiv. für Kinderheilkunde, t. XVII, 1894.

Espine (d') et *Picot.* — Manuel pratique des Maladies de l'Enfance, 1894.

Tassard. — La cardiopathie latente chez l'enfant. Thèse de Lyon, 1894.

Goodhardt. — Traité pratique des Maladies des Enfants. Traduction Variot et Follenfaut, 1895.

Weil. — Traité clinique des Maladies du Cœur chez les Enfants.

Grancher et *Comby.* — Traité des Maladies de l'Enfance, 1903.

Hutinel. — Traité des Maladies des Enfants, 1909.

Imp. de la Faculté de médecine Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris